

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE FARMACIA

**Departamento de Nutrición y Bromatología I
(Nutrición)**



TESIS DOCTORAL

**Situación nutricional y antioxidante de un colectivo de escolares
españoles. Diferencias en función de la capacidad antioxidante de
su dieta y de su composición corporal**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Ana Isabel Jiménez Ortega

Directores

**Rosa M. Ortega Anta
Ana M. López-Sobaler**

Madrid, 2016

TESIS DOCTORAL

**SITUACIÓN NUTRICIONAL Y ANTIOXIDANTE DE UN
COLECTIVO DE ESCOLARES ESPAÑOLES. DIFERENCIAS EN
FUNCIÓN DE LA CAPACIDAD ANTIOXIDANTE DE SU DIETA Y
DE SU COMPOSICIÓN CORPORAL.**



**UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE**
MADRID

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE FARMACIA
DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA I (NUTRICIÓN)**

ANA ISABEL JIMÉNEZ ORTEGA

2015

Directores

Dra. Rosa M. Ortega Anta

Dra. Ana M. López-Sobaler

TESIS DOCTORAL

**SITUACIÓN NUTRICIONAL Y ANTIOXIDANTE DE UN
COLECTIVO DE ESCOLARES ESPAÑOLES. DIFERENCIAS EN
FUNCIÓN DE LA CAPACIDAD ANTIOXIDANTE DE SU DIETA Y
DE SU COMPOSICIÓN CORPORAL.**

ANA ISABEL JIMÉNEZ ORTEGA

**Aspirante al grado de DOCTOR
por la UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

Directores

Dra. Rosa M. Ortega Anta

Dra. Ana M. López-Sobaler

Vº Bº DIRECTOR DE DEPARTAMENTO

Dra. Ana M. López Sobaler

Este proyecto de investigación ha sido posible gracias a la subvención del FISS (Nº de proyecto PI060318).

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis padres, que me han dado todo. Gracias, por su amor, por su apoyo en todo momento, por ser un ejemplo a nivel profesional y humano y por saber que siempre puedo ir un poco más allá y darme el empuje para ello.

Gracias a mis hermanas, Cristina y Sara, mis dos flores. Por compartir conmigo ilusiones, emociones, aventuras y tristezas.

Gracias a Pedro, mi padrino, por estar siempre, para todo, incondicionalmente.

Gracias a Gonzalo, por ser mi compañero, mi amor y parte de mi vida. Gracias por caminar conmigo, ayudarme siempre y animarte a mi proyecto. Gracias por esta aventura en la que estamos juntos, porque contigo es más fácil todo.

Gracias a Carmen, Gonzalo y Andrea, otra nueva parte de mi familia que siempre están dispuestos a echar una mano.

Gracias a Lucía, aún no estás aquí y ya me has regalado muchas cosas, entre ellas esta tesis, que hemos trabajado juntas. Te quiero.

Gracias a mis directores de Tesis, Rosa y Ana, muchas gracias por su ayuda, por sacar tiempo de donde no lo tienen para orientarme y dirigirme, gracias por su apoyo, sus consejos y por ser un ejemplo de capacidad de trabajo.

Gracias a todas las personas que han participado en la realización del estudio y el trabajo de campo, sin las cuales nada de esto habría sido posible. Gracias también a todas aquellas cuyos trabajos han sido fuente de inspiración para mí, Liliana, Carolina y Ximena, especialmente.

Gracias a mis cor's, mis compañeros pediatras de la residencia, y mis amigos médicos, entre los que nos animamos a avanzar en el doctorado, el proyecto de investigación, presentar la tesis e ir dando pasos hacia delante.

Gracias a mis amigos, con los que comparto vida, que me dan un poco más de vida y que me la hacen más feliz.

Gracias a aquellos que olvidé pero también fueron importantes y están.

Gracias, por supuesto, a Dios, parte de mí y de mi vida, por haberme dado la oportunidad de rodearme de tantas personas especiales, crecer gracias a ellas y ser quien soy.

Sé que sin el apoyo de cada una de estas personas no hubiera sido posible avanzar ni culminar este trabajo. Muchas gracias a todos.

ÍNDICE



ÍNDICE DE TABLAS.....	V
ÍNDICE DE GRÁFICOS	VII
ÍNDICE DE CUADROS.....	IX
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XI
0. ABREVIATURAS	1
1. RESUMEN	5
2. SUMMARY.....	11
3. OBJETO.....	15
3.1.Objetivo principal.....	15
3.2.Objetivos específicos	16
4. HIPÓTESIS	16
5. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA	17
5.1. Definición de etapa escolar	17
5.2. Crecimiento y desarrollo escolar	17
5.3. Requerimientos de energía y nutrientes del niño en la etapa escolar	17
5.3.1. Agua	18
5.3.2. Energía	19
5.3.3. Proteínas.....	21
5.3.4. Lípidos	22
5.3.5. Hidratos de carbono	25
5.3.6. Micronutrientes.....	26
5.3.6.1. Vitaminas	27
5.3.6.1. Vitaminas hidrosolubles.....	27
5.3.6.2. Vitaminas liposolubles	31
5.3.6.2. Minerales	34
5.4. Hábitos alimentarios en la etapa escolar.....	40
5. 5. Características de la dieta de los escolares españoles	42
5. 6. Repercusión de los problemas nutricionales en la salud, control de peso y protección antioxidante.....	43
5.7. Estrés oxidativo en el origen de diversas enfermedades	44
5.7.1. Sistema antioxidante: enzimático y no enzimático	48
5.7.1.1. Sistema antioxidante enzimático	48
5.7.1.2. Sistema antioxidante no enzimático: nutrientes antioxidantes	49
5.7.2. Nutrientes pro-oxidantes	56
5.7.3. Dieta y estrés oxidativo	58
5.7.4. Otros factores implicados en el estrés oxidativo	61
5.7.4.1. Padres fumadores	61
5.7.4.2. Ejercicio físico	62
5.7.4.3. Bajo peso al nacimiento	63
5.7.4.4. Obesidad	63

5.7.4.4.1 Definición	63
5.7.4.2. Prevalencia	65
5.7.4.3. Consecuencias del padecimiento de sobrepeso/obesidad	66
5.7.4.4. Obesidad y estrés oxidativo	67
6. MATERIAL Y MÉTODOS	75
6.1. Descripción de la población estudiada	75
6.1.1. Criterios de inclusión	75
6.1. 2. Criterios de exclusión	76
6.2. Métodos	76
6.2.1. Estudio sociosanitario	77
6.2.1.1. Datos personales y de contacto del escolar	77
6.2.1.2. Estudio sanitario del escolar	77
6.2.1.3. Estudio sociosanitario de los padres o tutores	78
6.2.2. Estudio de actividad física	79
6.2.3. Estudio socioeconómico	80
6.2.4. Estudio antropométrico	81
6.2.4.1. Peso	81
6.2.4.2. Talla	81
6.2.4.3. Circunferencias corporales	82
6.2.4.4. Pliegues cutáneos	83
6.2.4.5. Índices calculados a partir de las medidas antropométricas realizadas	83
6.2.5. Estudio dietético	85
6.2.5.1. Registro del consumo de alimentos	86
6.2.5.2 Pesada precisa individual	86
6.2.5.3. Validación del estudio dietético	86
6.2.5.4. Análisis de la información dietética	87
6.2.5.4.1. Análisis de los grupos de alimentos	87
6.2.5.4.2. Análisis de la ingesta de nutrientes	88
6.2.5.4.3. Análisis de la adecuación de la ingesta a las ingestas recomendadas.	91
6.2.5.4.4. Índices de calidad de la dieta y objetivos nutricionales ..	92
6.2.5.4.5. Capacidad antioxidante de la dieta	93
6.2.5.4.6. Carga e índice glucémicos	95
6.2.6. Estudio hematológico y bioquímico	96
6.2.6.1. Parámetros hematológicos	96
6.2.6.2. Parámetros bioquímicos	97
6.2.6.2.1. Marcadores de riesgo cardiovascular	101
6.2.6.2.2. Marcadores de inflamación	101
6.2.6.2.3. Marcadores de estrés oxidativo	102
6.2.7. Tratamiento estadístico de los datos	103
7. RESULTADOS	107
8. DISCUSIÓN	183
8.1. Características de la población estudiada	183
8.2. Diferencias en función del sexo	183

8.2.1. Parámetros sanitarios	183
8.2.2. Parámetros de actividad física	185
8.2.3. Parámetros socioeconómicos y familiares	187
8.2.4. Parámetros antropométricos	187
8.2.5. Parámetros dietéticos	193
8.2.5.1. Consumo de alimentos	193
8.2.5.2. Ingesta energética	197
8.2.5.3. Ingesta de macronutrientes	200
8.2.5.4. Perfil calórico y lipídico	205
8.2.5.5. Ingesta de micronutrientes	207
8.2.5.6. Parámetros de la capacidad antioxidante	215
8.2.5.7. Carga e índice glucémicos	216
8.2.6. Parámetros hematológicos y bioquímicos	216
8.2.6.1. Parámetros hematológicos	216
8.2.6.2. Parámetros bioquímicos	217
8.2.6.2.1. Glucosa, insulina y resistencia a la insulina	217
8.2.6.2.2. Lípidos	219
8.2.6.2.3. Vitaminas	221
8.2.6.2.4. Minerales	223
8.2.6.2.5. Marcadores de riesgo cardiovascular	226
8.2.6.2.6. Marcadores de inflamación	228
8.2.6.2.7. Marcadores de estrés oxidativo	229
8.3. Diferencias en función del sexo y la capacidad antioxidante de la dieta	231
8.3.1. Parámetros sanitarios	231
8.3.2. Parámetros de actividad física	233
8.3.3. Parámetros socioeconómicos y familiares	233
8.3.4. Parámetros antropométricos	236
8.3.5. Parámetros dietéticos	236
8.3.5.1. Consumo de alimentos	236
8.3.5.2. Ingesta energética	239
8.3.5.3. Ingesta de macronutrientes	240
8.3.5.4. Perfil calórico y lipídico	242
8.3.5.5. Ingesta de micronutrientes	244
8.3.5.6. Parámetros de la capacidad antioxidante	251
8.3.5.7. Carga e índice glucémicos	252
8.3.6. Parámetros hematológicos y bioquímicos	252
8.3.6.1. Glucosa, insulina y resistencia a la insulina	252
8.3.6.2. Lípidos	253
8.3.6.3. Vitaminas	254
8.3.6.4. Minerales	256
8.3.6.5. Marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo	258
9. CONCLUSIONES.....	261
9.1. Conclusiones sobre la situación nutricional de los escolares	261

9.2. Conclusiones sobre la influencia de la capacidad antioxidante de la dieta en la situación nutricional de los escolares	262
9.3. Conclusiones generales	263
10. BIBLIOGRAFÍA	265
11. ANEXOS.....	311
11.1. Anexo 1: Cuestionario de datos sociosanitarios	311
11.2. Anexo 2: Cuestionario de datos antropométricos	315
11.3. Anexo 3: Cuestionario de actividad física	316
11.4. Anexo 4: Cuestionario de datos dietéticos	317

ÍNDICE DE TABLAS

-	Tablas 7.1.-7.24.: Diferencias del colectivo en función del sexo:	
-	Tabla 7.1. Datos personales y sanitarios de los niños	107
-	Tabla 7.2. Datos de actividad física de los niños	108
-	Tabla 7.3. Datos familiares de los niños estudiados	109
-	Tabla 7.4. Datos sanitarios de los padres de los niños estudiados	110
-	Tabla 7.5. Datos antropométricos de los niños estudiados	111
-	Tabla 7.6. Consumo diario de diversos grupos de alimentos	112
-	Tabla 7.7. Consumo de raciones de alimentos (n° de raciones/día)	113
-	Tabla 7.8. Ingesta de energía, macronutrientes y fibra	114
-	Tabla 7.9. Ingesta de ácidos grasos y colesterol	115
-	Tabla 7.10. Perfil calórico y lipídico	116
-	Tabla 7.11. Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día	117
-	Tabla 7.12. Ingesta diaria de vitaminas	118
-	Tabla 7.13. Ingesta diaria de minerales	119
-	Tabla 7.14. Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para vitaminas	120
-	Tabla 7.15. Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para minerales	121
-	Tabla 7.16. Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores a las recomendadas	122
-	Tabla 7.17. Porcentaje de niños que no cumple con los objetivos nutricionales marcados para perfil calórico, lipídico, ingesta de colesterol y sodio	123
-	Tabla 7.18. Indicadores de capacidad antioxidante, índice glucémico y carga glucémica de la dieta	124
-	Tabla 7.19. Parámetros hematológicos y bioquímicos	125
-	Tabla 7.20. Parámetros bioquímicos indicadores de situación en vitaminas y minerales	126
-	Tabla 7.21. Parámetros bioquímicos indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo	127
-	Tabla 7.22. Porcentaje de niños con cifras deficitarias o excesivas en relación con los parámetros hematológicos y bioquímicos cuantificados	128
-	Tabla 7.23. Porcentaje de niños con cifras deficitarias o excesivas en relación con los parámetros indicadores de situación en vitaminas y minerales	129
o	Tabla 7.24. Porcentaje de niños con cifras deficitarias o excesivas en relación con los indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo	130
-	Tablas 7.25.-7.50.: Diferencias del colectivo en función del sexo y la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta:	
-	Tabla 7.25. Datos personales y sanitarios de los niños	131
-	Tabla 7.26. Datos de actividad física de los niños	132
-	Tabla 7.27. Datos familiares de los niños estudiados	133
-	Tabla 7.28. Datos sanitarios de los padres de los niños estudiados	134
-	Tabla 7.29. Datos antropométricos de los niños estudiados	135
-	Tabla 7.30. Consumo diario de diversos grupos de alimentos	136

- Tabla 7.31. Consumo de raciones de alimentos (n° de raciones/día)	137
- Tabla 7.32. Ingesta de energía, macronutrientes y fibra	138
- Tabla 7.33. Ingesta de ácidos grasos y colesterol	139
- Tabla 7.34. Perfil calórico y lipídico	140
- Tabla 7.35. Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día	141
- Tabla 7.36. Ingesta diaria de vitaminas	142
- Tabla 7.37. Ingesta diaria de minerales	143
- Tabla 7.38. Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para vitaminas	144
- Tabla 7.39. Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para minerales	145
- Tabla 7.40. Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores al 100% de las recomendadas	146
- Tabla 7.41. Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores al 67% de las recomendadas	147
- Tabla 7.42. Porcentaje de niños que no cumple con los objetivos nutricionales marcados para perfil calórico, lipídico, ingesta de colesterol y sodio .	148
- Tabla 7.43. Indicadores de capacidad antioxidante, índice glucémico y carga glucémica	149
- Tabla 7.44. Parámetros hematológicos y bioquímicos	150
- Tabla 7.45. Parámetros bioquímicos indicadores de situación en vitaminas y minerales	151
- Tabla 7.46. Parámetros bioquímicos indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo.....	152
- Tabla 7.47. Porcentaje de niños con cifras deficitarias en relación con los parámetros hematológicos y bioquímicos cuantificados.....	153
- Tabla 7.48. Porcentaje de niños con cifras deficitarias en relación con los parámetros bioquímicos cuantificados	154
- Tabla 7.49. Porcentaje de niños con cifras excesivas en relación con los parámetros bioquímicos cuantificados	155
- Tabla 7.50. Porcentaje de niños con cifras excesivas en relación con los indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo	156
- Tablas 7.51.-7.76.: Diferencias del colectivo en función del sexo y del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta:	
- Tabla 7.51. Datos personales y sanitarios de los niños	157
- Tabla 7.52. Datos de actividad física de los niños	158
- Tabla 7.53. Datos familiares de los niños estudiados	159
- Tabla 7.54. Datos sanitarios de los padres de los niños estudiados	160
- Tabla 7.55. Datos antropométricos de los niños estudiados	161
- Tabla 7.56. Consumo diario de diversos grupos de alimentos	162
- Tabla 7.57. Consumo de raciones de alimentos (n° de raciones/día)	163
- Tabla 7.58. Ingesta de energía, macronutrientes y fibra	164
- Tabla 7.59. Ingesta de ácidos grasos y colesterol	165
- Tabla 7.60. Perfil calórico y lipídico	166
- Tabla 7.61. Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas	

a lo largo del día	167
- Tabla 7.62. Ingesta diaria de vitaminas	168
- Tabla 7.63. Ingesta diaria de minerales	169
- Tabla 7.64. Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para vitaminas	170
- Tabla 7.65. Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para minerales	171
- Tabla 7.66. Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores al 100% de las recomendadas	172
- Tabla 7.67. Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores al 67% de las recomendadas	173
- Tabla 7.68. Porcentaje de niños que no cumple con los objetivos nutricionales marcados para perfil calórico, lipídico, ingesta de colesterol y sodio ..	174
- Tabla 7.69. Indicadores de capacidad antioxidante, índice glucémico y carga glucémica de la dieta	175
- Tabla 7.70. Parámetros hematológicos y bioquímicos	176
- Tabla 7.71. Parámetros bioquímicos indicadores de situación en vitaminas y minerales	177
- Tabla 7.72. Parámetros bioquímicos indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo	178
- Tabla 7.73. Porcentaje de niños con cifras deficitarias en relación con los parámetros hematológicos y bioquímicos cuantificados.....	179
- Tabla 7.74. Porcentaje de niños con cifras deficitarias en relación con los parámetros bioquímicos cuantificados	180
- Tabla 7.75. Porcentaje de niños con cifras excesivas en relación con los parámetros bioquímicos cuantificados	181
- Tabla 7.76. Porcentaje de niños con cifras excesivas en relación con los indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo	182

ÍNDICE DE GRÁFICOS

- Gráfico 5.1. Datos personales y sanitarios de los niños	20
- Gráfico 5.2. Reparto recomendado de energía a partir de los diferentes macronutrientes	21
- Gráfico 8.1. Valores de Z-score para peso y talla según edad de la población estudiada	188
- Gráfico 8.2. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en función del sexo	190
- Gráfico 8.3. Consumo diario de diversos grupos de alimentos en función del sexo ..	194
- Gráfico 8.4. Número de raciones medias/día de grupos de alimentos en función del sexo	195
- Gráfico 8.5. Porcentaje de escolares que cubren la recomendación mínima de consumo de raciones/día de grupos de alimentos en función del sexo.....	196
- Gráfico 8.6. Cantidad de agua consumida y recomendada en función del sexo	197
- Gráfico 8.7. Ingesta energética (kcal/día) y GET (kcal/día) en función del sexo.....	198
- Gráfico 8.8. Distribución energética de las comidas a lo largo del día	200

- Gráfico 8.9. Perfil calórico en función del sexo	206
- Gráfico 8.10. Perfil lipídico en función del sexo	207
- Gráfico 8.11. Contribución de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas en función del sexo	208
- Gráfico 8.12. Porcentaje de niños con ingestas de vitaminas inferiores a las recomendadas	209
- Gráfico 8.13. Porcentaje de niñas con ingestas de vitaminas inferiores a las recomendadas	210
- Gráfico 8.14. Contribución de las ingestas de minerales a las ingestas recomendadas en función del sexo	211
- Gráfico 8.15. Porcentaje de niños con ingestas de minerales inferiores a las recomendadas	214
- Gráfico 8.16. Porcentaje de niñas con ingestas de minerales inferiores a las recomendadas	214
- Gráfico 8.17. Consumo de raciones de alimentos en función de la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	237
- Gráfico 8.18. Consumo de raciones de alimentos en función del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	238
- Gráfico 8.19. Cantidad de agua consumida y recomendada en función del sexo y la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	239
- Gráfico 8.20. Consumo de fibra en función de la capacidad antioxidante de la dieta	241
- Gráfico 8.21. Perfil calórico en función de la capacidad antioxidante de la dieta	242
- Gráfico 8.22. Perfil lipídico en función de la capacidad antioxidante de la dieta	243
- Gráfico 8.23. Porcentaje de niños que no cubren el 100% de las ingestas recomendadas de vitaminas en función de la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	246
- Gráfico 8.24. Porcentaje de niños que no cubren el 100% de las ingestas recomendadas de vitaminas en función del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	246
- Gráfico 8.25. Contribución de la ingesta de vitaminas a las ingestas recomendadas en función de la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	247
- Gráfico 8.26. Contribución de la ingesta de vitaminas a las ingestas recomendadas en función del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	248
- Gráfico 8.27. Porcentaje de niños que no cubren el 100% de las ingestas recomendadas de minerales en función de la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	249
- Gráfico 8.28. Porcentaje de niños que no cubren el 100% de las ingestas recomendadas de minerales en función del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	249
- Gráfico 8.29. Contribución de la ingesta de minerales a las ingestas recomendadas en función de la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	250
- Gráfico 8.30. Contribución de la ingesta de minerales a las ingestas recomendadas en función del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	251

- Gráfico 8.31. Valores de ácido fólico y vitamina C séricos en función de la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	254
- Gráfico 8.32. Valores de β -caroteno sérico en función del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	255
- Gráfico 8.33. Valores de IL-6 séricos en función de la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	258
- Gráfico 8.34. Valores de IL-6 séricos en función del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	259
- Gráfico 8.35. Valores de TNF- α séricos en función del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	259

ÍNDICE DE CUADROS

- Cuadro 5.1. Recomendaciones de proteínas en niños	22
- Cuadro 5.2. Ingesta diaria recomendada de vitaminas en población infantil española	27
- Cuadro 5.3. Ingesta diaria recomendada o adecuada de minerales en población infantil española	34
- Cuadro 5.4. Número y tamaño de raciones de alimentos recomendadas para población infantil española	42
- Cuadro 5.5. Ejemplos de algunas sustancias nutraceuticas	50
- Cuadro 5.6. Estudios transversales de estrés oxidativo en niños obesos	72
- Cuadro 5.7. Estudios experimentales de estrés oxidativo en niños obesos	73
- Cuadro 6.1. Coeficiente de actividad según categoría de actividad	79
- Cuadro 6.2. Correspondencia de Coeficiente de Actividad Física Individual con el coeficiente de actividad de IOM	80
- Cuadro 6.3. Factores de conversión energética de los distintos nutrientes.....	89
- Cuadro 6.4. Perfil calórico recomendado	92
- Cuadro 6.5. Perfil lipídico recomendado	92
- Cuadro 6.6. Objetivos nutricionales para valorar la calidad de la grasa	93
- Cuadro 6.7. Percentil 50 para cada uno de los indicadores de capacidad antioxidante de la dieta (FRAP, FRAPM, TEAC, TRAP, ORAC), diferenciando en función del sexo	95
- Cuadro 6.8. Criterios de valoración del Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	95
- Cuadro 6.9. Valores de referencia de parámetros hematológicos para niños	97
- Cuadro 6.10. Valores de referencia de parámetros bioquímicos para niños	99
- Cuadro 6.11. Valores de referencia de vitaminas y minerales séricos para niños	100
- Cuadro 6.12. Valores de referencia de marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo	103
- Cuadro 8.1. Distribución por sexos y edades del colectivo estudiado.....	183
- Cuadro 8.2. Estudios en población escolar española y europea (datos de peso y talla)	188
- Cuadro 8.3. Estudios en población escolar española y europea (datos de	

Índice de Masa Corporal)	189
- Cuadro 8.4. Estudios en población escolar española y europea (datos de prevalencia de sobrepeso y obesidad)	190
- Cuadro 8.5. Estudios en población escolar española (datos de porcentaje de grasa corporal).....	192
- Cuadro 8.6. Valores de referencia de normalidad de porcentaje de grasa corporal en niños	192
- Cuadro 8.7. Coeficientes de correlación entre porcentaje de grasa corporal y diferentes indicadores antropométricos y sanitarios	193
- Cuadro 8.8. Estudios en población escolar española, europea y estadounidense (datos de ingesta energética).....	197
- Cuadro 8.9. Estudios en población escolar española, europea y estadounidense (datos de ingesta de macronutrientes)	200
- Cuadro 8.10. Correlación entre el consumo de diferentes alimentos y la ingesta de proteínas	201
- Cuadro 8.11. Correlación entre el consumo de fibra y la ingesta de diferentes vitaminas y minerales	203
- Cuadro 8.12. Correlación entre los índices de capacidad antioxidante de la dieta y la ingesta de diferentes alimentos y nutrientes	215
- Cuadro 8.13. Correlación entre niveles de insulina y HOMA-IR con diferentes parámetros antropométricos, cifras de tensión arterial y niveles de lípidos séricos y la ingesta de diferentes alimentos y nutrientes	219
- Cuadro 8.14. Criterios de categorías de riesgo cardiovascular en función de cifras de lípidos séricos	220
- Cuadro 8.15. Correlación entre cifras de Índice de Masa Corporal y la circunferencia de cintura con niveles de lípidos séricos	221
- Cuadro 8.16. Correlación entre marcadores antropométricos y cifras séricas de selenio y cobre	225
- Cuadro 8.17. Correlación entre concentraciones de Proteína C Reactiva y de distintas vitaminas y minerales séricas (en función del peso)	227
- Cuadro 8.18. Estudios en población escolar (datos de concentraciones de Malonildialdehído)	229
- Cuadro 8.19. Parámetros que participan en el sistema oxidante-antioxidante en función del peso al nacimiento	232
- Cuadro 8.20. Consumo de raciones de grupos de alimentos en función del hábito tabáquico de los padres	234
- Cuadro 8.21. Ingesta de vitaminas e indicadores de capacidad antioxidante de la dieta en función del hábito tabáquico de los padres.....	235
- Cuadro 8.22. Correlación entre capacidad antioxidante de la dieta e ingesta de distintas vitaminas.....	244
- Cuadro 8.23. Correlación entre consumo de frutas y verduras e ingesta de de distintas vitaminas.....	245
- Cuadro 8.24. Correlación entre Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta y parámetros de capacidad antioxidante de la misma	251

- Cuadro 8.25. Valores séricos de insulina y HOMA-IR en función del Índice de Masa Corporal y la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	252
- Cuadro 8.26. Valores séricos de insulina y HOMA-IR en función del Índice de Masa Corporal y el Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	253
- Cuadro 8.27. Valores séricos e ingesta de vitamina D y parámetros de actividad física en función del Índice de Masa Corporal y la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	256
- Cuadro 8.28. Valores séricos e ingesta de vitamina D y parámetros de actividad física en función del Índice de Masa Corporal y el Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	256
- Cuadro 8.29. Valores séricos e ingesta de diferentes minerales en función del Índice de Masa Corporal y la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	257
- Cuadro 8.30. Valores séricos e ingesta de diferentes minerales en función del Índice de Masa Corporal el Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	257
- Cuadro 8.31. Valores séricos de marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo en función del Índice de Masa Corporal y la Puntuación de Capacidad Antioxidante de la dieta	260
- Cuadro 8.32. Valores séricos de marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo en función del Índice de Masa Corporal y el Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta	260

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 5.1. Generación de Especies Reactivas de Oxígeno y Especies Reactivas de Nitrógeno	45
- Figura 5.2. Balance prooxidante-antioxidante	46
- Figura 5.3. Sistema antioxidante enzimático	49
- Figura 5.4. Papel de la dieta en el metabolismo oxidativo	61
- Figura 5.5. Producción metabólica de Especies Reactivas de Oxígeno en el tejido adiposo	71
- Figura 6.1. Raciones y tamaños de ración de los diferentes grupos de alimentos recomendados para población infantil	88

ABREVIATURAS

0. ABREVIATURAS

AAP: Asociación Americana de Pediatría
ACV: Accidente cerebrovascular
ADPN: Adiponectina
AESAN: Agencia Española de Seguridad Alimentaria
AF: Coeficiente de actividad física
AGB: Área de grasa del brazo
AGE: Ácidos grasos esenciales
AGL: Ácidos grasos libres
AGM: Ácidos grasos monoinsaturados
AGP: Ácidos grasos poliinsaturados
AGP ω -3: Ácidos grasos poliinsaturados omega 3
AGP ω -6: Ácidos grasos poliinsaturados omega 6
AGS: Ácidos grasos saturados
AGT: Ácidos grasos trans
ALA: Ácido alfa linolénico
AMB: Área muscular del brazo
ARA: Ácido araquidónico
CAT: Catalasa
CB: Circunferencia del brazo
Cca: Circunferencia de la cadera
Cci: Circunferencia de la cintura
CG: Carga glucémica
CHCM: Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media
CT: Colesterol total
CV: Coeficiente de variación
DE: Desviación estándar o típica
DHA: Docosahexanoico
DM: Diabetes Mellitus
EAA: Espectrofotometría de absorción atómica
ECV: Enfermedad cardiovascular
EPA: Ácido eicosapentaenoico
ERO: Especies reactivas de oxígeno o ROS: Reactive Oxygen Species
FAO: Food and Agriculture Organization of the United Nations
FDA: Food and Drug Administration
FRAP: Ferric Reducing Antioxidant Power (Método para medir capacidad antioxidante de la dieta)
FRAPM: FRAP modificado
GC: Grasa corporal
GET: Gasto energético teórico
GLA: Ácido gammalinoleico
GPx: Glutación peroxidasa
GR: Glutación reductasa
GSH: Glutación reducido

GSSG: Glutatión oxidado o glutatión disulfuro
HCM: Hemoglobina Corpuscular Media
HDL: Lipoproteínas de alta densidad
HDL-c: Colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad
HOMA-IR: Modelo de determinación de la homeostasis de la insulina resistencia
HPLC: High performance liquid chromatography (Cromatografía líquida de alta resolución)
HTA: Hipertensión arterial
HTO: Hematocrito
IA: Ingesta adecuada
ICC: Índice cintura/cadera
IED: Ingesta energética diaria
IE-OAx: Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (Método para medir capacidad antioxidante de la dieta)
IG: Índice glucémico
IL-6: Interleucina 6
IMC: Índice de masa corporal
IOM: Institute of Medicine
IR: Ingesta recomendada
LDL: Lipoproteínas de baja densidad
LDL-c: Colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad
LDL-ox: LDL-c oxidado
MDA: Malondialdehído
MLG: Masa libre de grasa
MPO: Mieloperoxidasa
NAD: Nicotinamida adenina dinucleótido
NADPH: Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducido
NCEP: National Cholesterol Education Program
NHBPEP: National High Blood Pressure Education Program
NO: Óxido nítrico
NOS: Óxido nítrico sintasa
OMS: Organización Mundial de la Salud
ORAC: Oxygen Radical Absorbance Capacity (Método para medir capacidad antioxidante de la dieta)
PAI-1: Inhibidor del activador del plasminógeno 1
PCA: Puntuación de la Capacidad antioxidante
PCB: Pliegue cutáneo bicipital
PCR: Proteína C reactiva
PCT: Pliegue cutáneo tricipital
RE: Retículo endoplásmico
ROS: Reactive Oxygen Species o ERO: Especies reactivas de oxígeno
RNS: Reactive Nitrogen Species (Especies reactivas de nitrógeno)
RDA: Recommended Dietary Allowance (Ingesta Diaria Recomendada)
SM: Síndrome metabólico
SOD: Superóxido dismutasa
TA: Tensión arterial

TAC: Total antioxidant capacity o capacidad antioxidante total de la dieta

TAD: Tensión arterial diastólica

TAS: Tensión arterial sistólica

TEAC: Trolox Equivalent Antioxidant Capacity (Método para medir capacidad antioxidante de la dieta)

TNF- α : Factor de necrosis tumoral - α

TG: Triglicéridos

TRAP: Total Radical-Tapping Antioxidant Parameter (Método para medir capacidad antioxidante de la dieta)

VCM: Volumen Corpuscular Medio

VCT: Valor calórico total

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad

USDA: United States Department of Agriculture

RESUMEN

1. RESUMEN

TÍTULO: Situación en nutrientes antioxidantes en un colectivo de escolares españoles. Diferencias en función de sus hábitos alimentarios y composición corporal.

INTRODUCCIÓN

La etapa infantil tiene una gran importancia desde el punto de vista nutricional, para el presente y futuro de los individuos. La alimentación equilibrada desempeña un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo del niño, permitiendo mantener un estado de salud óptimo y mejorando su calidad de vida. Además, en la edad infantil se establecen gran parte de los hábitos y estilos de vida que persistirán a lo largo de toda la vida, entre ellos se establecen y conforman los hábitos alimentarios y las bases de la educación nutricional.

En un metabolismo aeróbico, como el que caracteriza al cuerpo humano, se precisa del oxígeno para la mayoría de los procesos biológicos cuyo fin último es obtener energía, es decir, se produce la oxidación de los diferentes sustratos para obtener dicha energía a través de diferentes rutas metabólicas. Esta utilización de oxígeno en los procesos metabólicos, implica inevitablemente la formación de especies reactivas de oxígeno (ERO) o radicales libres, que favorecen los procesos de oxidación. Para compensar estos procesos, existen en el cuerpo humano una serie de sistemas de protección antioxidante que permiten la eliminación o transformación de las ERO en moléculas estables.

Los sistemas biológicos están, por lo tanto, en un estado de equilibrio entre sustancias prooxidantes y su capacidad antioxidante. El desequilibrio a favor de la acción prooxidante es lo que se conoce como "estrés oxidativo", que puede conducir al daño celular y tisular, y finalmente al desarrollo de diferentes enfermedades: cáncer, arteriosclerosis, infarto de miocardio, procesos de isquemia/reperfusión, diabetes mellitus, asfixia neonatal, enfermedades inflamatorias, trastornos del sistema nervioso central, envejecimiento, ...

Dentro de la alimentación encontramos nutrientes que median en este equilibrio oxidante-antioxidante, habiendo nutrientes que participan en el sistema de defensa antioxidante (vitamina C y E, carotenoides, flavonoides, melanoidinas, selenio, zinc..) y también sustancias que pueden actuar como prooxidantes (exceso de lípidos, proteínas, hierro o cobre).

La situación en nutrientes antioxidantes de la población infantil, ha sido relacionada con diversos problemas sanitarios a largo plazo, como aumento de la resistencia a la insulina, deterioro óseo y cognitivo, mayor riesgo cardiovascular y de padecimiento de cáncer... todos los estudios realizados en este sentido señalan la importancia de lograr una adecuada protección antioxidante, cuidando por una parte la alimentación y por otra parte el estilo de vida, pues una vida sana y activa, alejada del estrés, la contaminación y del

humo del tabaco también contribuye a lograr una situación en antioxidantes más favorable para la salud del niño, a corto y largo plazo, y mejorar su calidad de vida.

De los cambios que se están produciendo en los últimos años en los hábitos alimentarios de la población en general y de la población infanto-juvenil de manera aún más preocupante, se deduce que el escaso consumo de frutas y verduras, junto con una dieta con alto contenido en grasas (de predominio saturadas) y el aumento de prevalencia del sobrepeso y la obesidad favorece los procesos de oxidación, la formación de ERO y un aumento del estrés oxidativo.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este estudio es determinar la situación en nutrientes antioxidantes en un colectivo de escolares de la Comunidad de Madrid, analizando las diferencias en sus hábitos alimentarios y su composición corporal, que pueden modular su protección antioxidante.

Además, como objetivos secundarios, se plantea conocer los hábitos alimentarios, la ingesta de energía y nutrientes, datos antropométricos y bioquímicos de los escolares estudiados, analizando su ingesta de nutrientes oxidantes (grasa, ácidos grasos saturados, ...) y antioxidantes (vitaminas C y E, β -caroteno, zinc y selenio), así como la capacidad antioxidante de las dietas de los escolares y relacionar estos datos con las concentraciones séricas de diferentes indicadores antioxidantes (vitaminas C y E, β -caroteno, zinc y selenio) y prooxidantes (indicadores de inflamación y estrés oxidativo).

Con todos estos datos, se pretende plantear medidas dietéticas que permitan optimizar el equilibrio oxidante-antioxidante en los escolares y su salud a corto y largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 564 escolares (258 niños y 306 niñas), de diferentes colegios de la Comunidad de Madrid, con edades comprendidas entre los 9 y 12 años.

Se excluyeron del estudio niños que no cumplieran las condiciones anteriores y todos aquellos que no contaron con consentimiento firmado por los padres o tutores, que presentaron alguna patología que pudiera modificar los resultados del estudio (cáncer, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetes u otros desórdenes endocrinos, alteraciones de la función renal o hepática, enfermedades del aparato digestivo,...), desórdenes psiquiátricos o conductuales, que tomaban fármacos que pudieran interferir con los resultados de la investigación o que pudiera modificar los resultados analíticos, que hubieran estado bajo tratamiento médico por enfermedad el mes previo al estudio o que voluntariamente no desearan participar.

A través de información autodeclarada por los padres, se realizó una recogida de datos personales y sanitarios, del escolar y los padres, y se realizaron una serie de estudios en el escolar: toma de tensión arterial, análisis de sangre, diferentes medidas

antropométricas (peso, talla, pliegues y circunferencias corporales,...) y un registro de consumo de alimentos durante 3 días (un día festivo y dos laborables), realizando además el método de la pesada precisa individual por personal entrenado en los comedores de los colegios en la comida de los 2 días laborables.

A partir de estos datos se calculó la capacidad antioxidante de la dieta de los escolares mediante el uso de diferentes parámetros, destacando el cálculo de la Capacidad Antioxidante media y el Índice de Equilibrio Oxidante-Antioxidante de la dieta.

El análisis estadístico de los datos se realizó mediante el programa RSIGMA BABEL Software (1992) y SPSS (v 17.0) y se estableció como significación estadística $p < 0.05$.

RESULTADOS

Los escolares estudiados tuvieron, en términos generales, un crecimiento y desarrollo adecuados, sin embargo hasta el 15.2% de los mismos presentaron sobrepeso y el 15.2% obesidad. La actividad física de los escolares se encontró, en general, por debajo de lo recomendado (al menos 60 minutos al día). Destacando que el 34.6% de los escolares veían diariamente más de 2 horas de televisión, que este tiempo fue superior al dedicado a la práctica deportiva y fue mayor entre los escolares con sobrepeso u obesidad que en los escolares con normopeso.

Un elevado porcentaje de los progenitores fueron fumadores (35% de las madres y 42.7% de los padres). Lo que se relacionó con un menor consumo de frutas y verduras en sus descendientes y con ingestas inferiores de diversas vitaminas y minerales (vitamina C y E, folatos, β -caroteno y magnesio).

El consumo de alimentos observado en los escolares estudiados (elevado consumo de carnes, leche y productos lácteos y bajo consumo de frutas, verduras, hortalizas, cereales y legumbres) es similar al detectado en otros estudios. Únicamente el 18.3% de los escolares consumía las 6 raciones mínimas diarias recomendadas de cereales y legumbres, el 10.1% las 3 raciones mínimas de verduras y hortalizas y el 21.1% las 2 raciones mínimas de frutas y derivados.

El reparto de calorías en las diferentes comidas a lo largo del día, fue desequilibrado, con un aporte menor del recomendado para el desayuno y la media mañana y con un mayor aporte, respecto al recomendado, para el resto de comidas del día.

El perfil calórico de la dieta de la mayoría de los escolares estudiados fue desequilibrado, con un excesivo aporte de energía a partir de proteínas y grasas y bajo aporte de hidratos de carbono, similar a lo descrito en otros estudios en población escolar española. El perfil lipídico presentó un alto porcentaje de energía procedente de ácidos grasos saturados. Además, la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados ω -3 se encontró muy por debajo de lo recomendado y ninguno de los niños estudiados cumplió con el objetivo nutricional marcado para este nutriente (que aporten $>1\%$ de la energía consumida).

Más de un 50% de los escolares tuvo ingestas inferiores a las recomendadas de las siguientes vitaminas: folatos, vitamina D y vitamina A (esta última en el caso de los niños) y minerales: calcio, yodo, zinc y hierro (este último en el caso de las niñas de 10-12 años). Además, un alto porcentaje de los escolares, presentó ingestas elevadas de sodio (>2g/día).

En general los escolares estudiados presentaron parámetros hematológicos y valores medios de glucosa, insulina y HOMA-IR dentro de la normalidad, aunque según este último parámetro el 4.47% de los escolares presentaron resistencia a la insulina. Las cifras séricas de triglicéridos y las diferentes fracciones de colesterol también se encontraron dentro de la normalidad, aunque el 57.6% de los escolares tuvo cifras de colesterol total por encima de los valores de referencia. Destacan especialmente las deficiencias séricas de β -caroteno y vitamina D. Observándose situación de deficiencia de esta última (<20 ng/mL) hasta en el 82.5% de los niños incluidos en el estudio.

Al dividir a los escolares estudiados en función de los parámetros de capacidad antioxidante de sus dietas que hemos descrito previamente, se observó en el grupo con menor capacidad antioxidante de la dieta, que había mayor porcentaje de niños que habían nacido con bajo peso, mayor porcentaje de niños con asma y mayor cantidad de niños con progenitores fumadores.

Los niños con mayor capacidad antioxidante de la dieta, presentaron:

- mayor consumo de frutas y verduras y menor consumo de carnes y aceites.
- mayor ingesta de ácido fólico, vitamina A, C y E, cromo, magnesio y manganeso.
- valores superiores en suero de ácido fólico, vitamina C, β -caroteno y zinc.
- valores inferiores en suero de factor de necrosis tumoral- α e interleucina-6.

Además, dentro de los marcadores de estrés oxidativo, los valores de malonildialdehído fueron mayores en niños con sobrepeso/obesidad y los valores medios de glutatión peroxidasa fueron superiores en niños con asma, como se ha descrito en otros estudios de niños con enfermedades crónicas.

CONCLUSIONES

Los niños con dietas con mayor capacidad antioxidante, tienen mejor calidad de dieta en general (perfil calórico menos desequilibrado, mayor consumo de las raciones de alimentos recomendadas y mayor cobertura de las ingestas recomendadas de vitaminas y minerales) y mejor situación antioxidante en suero.

Factores con actividad pro-oxidante como el tabaquismo pasivo (hijos de padres fumadores) o el sobrepeso/obesidad, condicionan dietas de peor calidad (menor cumplimiento de las raciones de alimentos recomendadas y menor cobertura de las

ingestas recomendadas de varias vitaminas y minerales), con menor capacidad antioxidante y algunos parámetros de estrés oxidativo en suero mayores.

Controlar y mejorar la capacidad antioxidante de las dietas puede ayudar a mejorar la protección antioxidante de los niños, de especial importancia en grupos de mayor riesgo de estrés oxidativo (niños con exceso de peso, hijos de padres fumadores, niños asmáticos...).

SUMMARY

2. SUMMARY

TITLE: Situation in antioxidant nutrients in a group of Spanish schoolchildren. Differences depending on their eating habits and body composition.

INTRODUCTION

The infant stage is very important from a nutritional point of view, for the present and future of individuals. A well balanced diet plays a key role in the growth and development of children, thereby maintaining a state of optimal health and improving their quality of life. Furthermore, in childhood many of the habits and lifestyles that persist throughout life sets, including the eating habits and nutrition education bases.

In an aerobic metabolism, such as that characteristic of the human body, oxygen is required for most biological processes leading ultimately to get energy, so oxidation of different substrates to obtain this energy occurs through different metabolic pathways. This oxygen utilization in metabolic processes inevitably involves the production of reactive oxygen species (ROS) or free radicals, which favor oxidation processes. In the human body there are a number of antioxidant protection systems to compensate these processes, that allow the removal or transformation of ROS in stable molecules.

Therefore, biological systems are in a state of balance between prooxidant and antioxidant substances. The imbalance in favor of the pro-oxidant action is what is known as "oxidative stress", which can lead to cell and tissue damage, and finally the development of different diseases: cancer, arteriosclerosis, myocardial infarction, processes of ischemia/reperfusion, diabetes mellitus, neonatal asphyxia, inflammatory diseases, central nervous system disorders, aging, ...

In our regular diet, there are different nutrients that mediate this oxidant-antioxidant balance. Some nutrients are involved in the antioxidant defense system (vitamin C and E, carotenoids, flavonoids, melanoidins, selenium, zinc ..) and also substances which may act as pro-oxidants (excess of lipids, proteins, iron or copper).

The antioxidant nutrients situation of children has been linked to various health problems in the long term, as increased insulin resistance, bone and cognitive impairment, and increased cardiovascular risk or suffering from cancer ... all studies in this field, point to the importance of achieving adequate antioxidant protection, taking care, on one hand, the diet and moreover lifestyle. A healthy and active lifestyle, away from stress, pollution and snuff smoke also contributes to a situation more favorable in antioxidants for child's health, short and long term, and improve their quality of life.

Changes that are occurring in last years in food habits of the general population and child population so even more worrying, it follows that the low consumption of fruits and vegetables along with a diet high fat (saturated predominance) and increasing prevalence of overweight and obesity promotes oxidation processes, the production of ROS and increased oxidative stress.

AIMS

The main objective of this study is to determine the situation in antioxidant nutrients in a group of schoolchildren in the Community of Madrid, analyzing the differences in their eating habits and body composition, which can modulate their antioxidant protection.

Moreover, as secondary objectives, this study attempts to know the eating habits, intake of energy and nutrients, biochemical and anthropometric data of schoolchildren studied, analyzing their intake of oxidant nutrients (fat, saturated fatty acids,...) and antioxidant nutrients (vitamins C and E, β -carotene, zinc and selenium) and the antioxidant capacity of their diets and relate these data with serum indicators of different antioxidants (vitamins C and E, β -carotene, zinc and selenium) and prooxidant substances (markers of inflammation and oxidative stress).

With all these data, it will seek to propose dietary measures to optimize the oxidant-antioxidant balance in schoolchildren and their health in the short and long term.

METHODS

564 students (258 boys and 306 girls) from different schools of the Community of Madrid, aged between 9 and 12 years were studied.

We excluded from the investigation children who did not meet the above conditions and all those who had no consent signed by parents or guardians, who presented some pathology that could affect study results (cancer, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, diabetes or other endocrine disorders, impaired renal or hepatic function, digestive diseases, ...), psychiatric disorders, children taking medicines that may interfere with the results of the investigation or that could affect test results, children which had been under medical treatment for disease the month prior to the study or those that did not wish to participate voluntarily.

Through self-reported information by parents, personal and health data from the schoolchildren and parents were collected, and different studies were conducted in the school: taking blood pressure, blood tests, anthropometric measurements (weight, height, folds and body circumferences, ...) and a record of food intake for 3 days (a no-working day and two working), performing also the precise weighing method by trained personnel in canteens of schools at lunch time the 2 working days.

The antioxidant capacity of the diet of scholars it was calculated using different parameters, mainly the dietary average antioxidant capacity and the index of oxidant-antioxidant balance of diet.

Statistical analysis of data was performed using RSIGMA Software BABEL (1992) and SPSS (v 17.0) program and statistical significance was established as $p < 0.05$.

RESULTS

The children studied had, in general terms, proper growth and development, however 15.2% of them were overweight and 15.2% obese. Physical activity of schoolchildren was found generally below recommended (at least 60 minutes a day). Highlights, 34.6% of students watch more than 2 hours of television every day, time that is higher than time dedicated to sports and that it was higher among overweight or obese than in normal weight schoolchildren.

A high percentage of parents were smokers (35% of mothers and 42.7% of fathers). Which it was associated with a lower consumption of fruits and vegetables in their descendants and lower intakes of various vitamins and minerals (vitamin C and E, folic acid, magnesium and β -carotene).

Food consumption observed in schools studied (high consumption of meat, milk and dairy products and low consumption of fruits, vegetables, grains and legumes) it is similar to that detected in other studies. Only 18.3% of students consumed 6 daily minimum recommended servings of grains, 10.1% of students 3 daily minimum recommended servings of vegetables and 21.1% 2 daily minimum recommended servings of fruits and derivatives.

The distribution of calories in different foods throughout the day, was unbalanced, with a contribution inferior to recommended for breakfast and mid-morning and a greater contribution, regarding to recommended, for other meals.

The energy profile of the diet of most schoolchildren included was unbalanced, with excessive energy intake from protein and fat and low intake from carbohydrates, similar to other studies in Spanish schoolchildren. The lipid profile showed a high percentage of energy from saturated fatty acids. In addition, the intake of polyunsaturated fatty acids ω -3 was found below recommended and none of the children studied met the nutritional target set for this nutrient (providing more than 1% of the energy consumed).

More than 50% of children had lower than recommended intakes of the following vitamins: folic acid, vitamin D and vitamin A (the latter in the case of boys) and minerals: calcium, iodine, zinc and iron (the latter in girls 10-12 years). In addition, a high percentage of schoolchildren presented high intakes of sodium ($> 2\text{g/day}$).

Overall, schoolchildren had hematological parameters and mean values of glucose, insulin and HOMA-IR in normal ranges, although according the latter parameter 4.47% of schoolchildren were resistant to insulin. The serum levels of triglycerides and different fractions of cholesterol were within normal, although 57.6% of students had total cholesterol above the reference values. Particularly prominent are deficiencies in β -carotene and vitamin D serum, observing situation of deficiency of the latter ($<20\text{ ng/mL}$) up to 82.5% of the children included in the study.

Dividing schoolchildren studied according to the parameters of antioxidant capacity of their diets that were previously described, it was observed in the group with the lowest antioxidant capacity of the diet, which had the highest percentage of children born underweight, the highest percentage of children with asthma and more children with smoking parents.

Children with higher antioxidant capacity of the diet, showed:

- increased consumption of fruits and vegetables and lower consumption of meat and oils.
- increased intake of folic acid, vitamin A, C and E, chromium, magnesium and manganese.
- higher serum levels of folic acid, vitamin C, β -carotene and zinc.
- lower serum levels of tumor necrosis factor- α and interleukin-6.

Moreover, within the markers of oxidative stress, malondialdehyde values were higher in overweight/obese children and the average values of glutathione peroxidase were higher in children with asthma, as described in other studies of children with chronic diseases.

CONCLUSIONS

Children with diets with higher antioxidant capacity, have proper diets (less unbalanced energy profile, increased consumption of recommended food rations and coverage of recommended intakes of vitamins and minerals) and better antioxidant status in serum.

Factors of pro-oxidant activity as passive smoking (children of smokers parents) or overweight/obesity, determine poorer quality diets (less compliance with recommended food rations and less coverage of recommended intakes of several vitamins and minerals), less antioxidant capacity of their diets and higher oxidative stress markers in serum.

Control and improve antioxidant capacity of feeding can help improve the antioxidant protection of children, this aspect is especially relevant for groups at higher risk of oxidative stress (overweight children, children of smokers, asthmatic children...).

OBJETO E HIPÓTESIS

3. OBJETO

La etapa infantil tiene una gran importancia desde el punto de vista nutricional, para el presente y futuro de los individuos. La alimentación equilibrada desempeña un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo del niño, permitiendo mantener un estado de salud óptimo y mejorando su calidad de vida. Además, en la edad infantil se establecen gran parte de los hábitos y estilos de vida que persistirán a lo largo de toda la vida, entre ellos se establecen y conforman los hábitos alimentarios y las bases de la educación nutricional.

Los conocimientos actuales en Nutrición reconocen el importante papel de la dieta en la prevención, desarrollo y tratamiento de diversas enfermedades crónicas. Así, los problemas nutricionales en la edad pediátrica pueden suponer complicaciones y padecimiento de diversas patologías a largo plazo. Por otra parte, la aparición en esta etapa vital de determinados factores de riesgo puede significar el desarrollo de patologías como la obesidad, las enfermedades cardiovasculares o el Síndrome Metabólico.

La situación en nutrientes antioxidantes de la población infantil, ha sido relacionada con diversos problemas sanitarios, como aumento de la resistencia a la insulina, deterioro óseo y cognitivo, mayor riesgo cardiovascular y de padecimiento de cáncer... todos los estudios realizados en este sentido señalan la importancia de lograr una adecuada protección antioxidante, cuidando por una parte la alimentación y por otra parte el estilo de vida, pues una vida sana y activa, alejada del estrés, la contaminación y del humo del tabaco también contribuye a lograr una situación en antioxidantes más favorable para la salud del niño, a corto y largo plazo.

Dentro de la alimentación encontramos nutrientes que participan en el sistema de defensa antioxidante y también sustancias que pueden actuar como prooxidantes. Parece que la influencia de unos y otros puede ser diferente en niños con normopeso frente a los que padecen sobrepeso u obesidad, situaciones que además favorecen por sí mismas el ambiente prooxidante.

Teniendo en cuenta estas apreciaciones, el objetivo de este estudio es conocer la situación en nutrientes antioxidantes en un colectivo de escolares españoles y valorar si existen diferencias en función de sus hábitos alimentarios y composición corporal, con el fin de obtener datos que sirvan para el diseño de las pautas de mejora y para replantear las ingestas recomendadas de nutrientes antioxidantes en niños.

3.1. OBJETIVO PRINCIPAL

Determinar la situación en nutrientes antioxidantes en un colectivo de escolares de la Comunidad de Madrid, analizando las diferencias en sus hábitos alimentarios y su composición corporal, que pueden modular su protección antioxidante.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer los hábitos alimentarios, la ingesta de energía y nutrientes, datos antropométricos y bioquímicos de los escolares estudiados
2. Analizar la ingesta de nutrientes oxidantes (grasa, ácidos grasos saturados, ...) y antioxidantes (vitaminas C y E, β -caroteno, zinc y selenio) y la capacidad antioxidante de las dietas de los escolares objeto de estudio
3. Cuantificar las concentraciones séricas de nutrientes antioxidantes (vitaminas C y E, β -caroteno, zinc y selenio) y valorar la asociación entre ingesta y datos bioquímicos
4. Valorar los indicadores de inflamación, peroxidación lipídica y capacidad antioxidante del suero, que pueden estar modulados por la ingesta de nutrientes, datos antropométricos y tendencia metabólica de los niños
5. Plantear medidas dietéticas para optimizar el equilibrio oxidante-antioxidante en escolares

4. HIPÓTESIS

El supuesto que orienta este estudio es que los niños con una alimentación más correcta y normopeso presentan un aporte de nutrientes antioxidantes más favorable y mayor protección antioxidante.

SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA

5. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA

5.1. Definición de etapa escolar

La etapa escolar comprende aproximadamente desde los 6 años, cuando el niño inicia la escuela, hasta el comienzo de la pubertad, que suele ocurrir a los 10 años en las niñas y a los 12 años en los niños, aunque presenta amplias variaciones, y en algunos casos puede extenderse a una edad superior (Ballabriga y Carrascosa, 2006a).

En esta etapa escolar el colegio supone para muchos niños el primer contacto con la colectividad, iniciándose la adquisición de una serie de normas sociales. La influencia de los medios de comunicación es también muy significativa (Valverde y col., 2008). De esta manera además de la familia, adquieren importancia otros factores en los hábitos y rutinas (incluyendo la adquisición de los hábitos alimentarios) de los niños.

5.2. Crecimiento y desarrollo escolar

El crecimiento humano es un proceso físico que se extiende desde la vida intrauterina hasta la finalización de la maduración esquelética y sexual. Una buena nutrición, un adecuado entorno psicosocial y el normal funcionamiento del medio interno, de las estructuras físicas que llevan a cabo el crecimiento y de los mecanismos biológicos que lo regulan son condiciones imprescindibles para que el potencial de crecimiento de cada individuo se exprese de manera adecuada (Pozo y col., 2008).

El desarrollo abarca un concepto de perfeccionamiento y maduración de las funciones que conducen al ser humano a su capacidad de utilizar la potencia funcional adecuada a los requerimientos, con el menor gasto de energía posible. El crecimiento y desarrollo, en definitiva, llevan al niño desde la inmadurez hasta la maduración de todas y cada una de sus múltiples dimensiones (Plaza, 2010).

La etapa escolar, se caracteriza por un crecimiento más estable, regular y mantenido que la etapa preescolar, con una desaceleración del mismo previa al estirón puberal, que en las niñas ocurre entre los 8-10 años y en los niños hacia los 10-12 años. Durante esta etapa la talla aumenta aproximadamente 5-6 cm/año y el peso 2 kg anuales los primeros años y 4-4,5 kg/año cerca de la pubertad (Valverde y col., 2008).

5.3. Requerimientos de energía y nutrientes del niño en la etapa escolar

La cantidad mínima de nutrientes cuyo aporte continuado permite el mantenimiento de las funciones orgánicas, el crecimiento y el desarrollo adecuados es lo que se define como **requerimientos nutricionales** (Serra y Del Campo, 2006). Los requerimientos nutricionales son específicos para cada individuo, siendo diferentes incluso en personas de edad, sexo y estado fisiológico muy similares (Navia y Ortega, 2015).

En la edad escolar, la alimentación debe favorecer la reserva energética que será necesaria para permitir el normal desarrollo del brote de crecimiento que tendrá lugar en la etapa puberal posterior, para ello se precisa un equilibrio positivo de nutrientes estructurales (Aranceta y Pérez, 2008; Román y Cilleruelo, 2005).

Por otro lado debemos definir las **ingestas recomendadas** (IR) y las **ingestas adecuadas** (IA). Las primeras, las Ingestas Diarias Recomendadas (Recommended Dietary Allowance) o RDA, se definieron por la Food and Nutrition Board en 1941. Estas recomendaciones se van revisando periódicamente y se definen como los niveles de ingesta que, en función de los conocimientos científicos y del criterio del Food and Nutrition Board del Institute of Medicine (IOM), son adecuados para alcanzar las necesidades por, prácticamente, todas las personas sanas, siendo distintas en función de la edad, situación fisiológica (embarazo y lactancia) y sexo (Navia y Ortega, 2015; Oliveros, 2006; Polanco, 2005). En ocasiones, debido a que no existe suficiente información porque hay un menor conocimiento o estudios en relación con el nutriente para establecer unas ingestas recomendadas concretas, se cuenta con unos valores orientativos, que se conoce como "ingestas adecuadas" (IA), que serían los niveles de ingesta diaria estimados como seguros y adecuados (Navia y Ortega, 2015).

En este periodo escolar, la alimentación adecuada es imprescindible para alcanzar un crecimiento y desarrollo óptimos. El acto de la comida puede y debe ser un medio educativo para la adquisición de hábitos saludables que repercutirán en el comportamiento nutricional a corto, medio y largo plazo (Bueno y Bueno, 2003; Tojo y Leis, 2007).

En los primeros años, los niños deben aprender qué comer, dónde comer y cuándo o cuánto comer, a través de lo que experimentan, de lo que conocen y les resulta cercano, principalmente a través de las actitudes y creencias que observan y viven en su casa y con su familia (Aranceta y Pérez, 2008).

5.3.1. Agua

Las necesidades de agua dependen:

- de cada individuo: de su ingesta energética, de sus pérdidas insensibles (a través de la respiración y la piel), de sus pérdidas sensibles (sudor, heces y orina), así como de la densidad de su orina; parámetros que varían con la edad.
- de determinadas circunstancias físicas: altas temperaturas, humedad, altitud o de la realización de ejercicio físico intenso (Arija y col., 2008; Muñoz y Martí, 2008).

El niño es un individuo especialmente susceptible a las pérdidas de líquido, por ello sus necesidades de agua en relación con su peso corporal son muy elevadas (Kleiner, 1999). La ingesta de agua libre cubre parte de estos elevados requerimientos, pero también contribuyen los alimentos y las demás bebidas de la dieta (Muñoz y Martí, 2008).

Las cantidades de agua total recomendadas se han estimado en 1.7 L/día en niños de 4 a 8 años, de 2.4 L/día para los niños de 9 a 13 años y de 2.1 L/día para las niñas de 9 a 13 años (IOM, 2004).

5.3.2. Energía

Según la definición de la FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) (2011), los requerimientos energéticos suponen la cantidad de energía procedente de la dieta, que permite el crecimiento, el desarrollo y la actividad física, así como el mantenimiento de la salud a largo plazo.

Estos requerimientos implican cubrir las necesidades para mantener el metabolismo basal así como las necesidades impuestas por el crecimiento y la actividad junto con el gasto ligado a la termogénesis y al propio acto alimentario (Ballabriga y Carrascosa, 2006a; Muñoz y Martí, 2008; Requejo y col., 2015).

De este modo el gasto energético en humanos se divide en varios componentes que vamos a analizar:

o *Metabolismo basal*: comprende las funciones de nuestro organismo que son esenciales para la vida: la función y la reposición celular, la secreción y metabolismo de enzimas y hormonas, el transporte de proteínas, ... *La tasa metabólica basal*, se refiere a la cantidad de energía utilizada para el metabolismo basal en un periodo determinado de tiempo, depende de la edad y el estilo de vida y llega a representar del 45 al 70% del gasto total de energía (FAO, 2001). A partir del primer año de edad representa aproximadamente unas 1000 calorías por metro cuadrado de superficie (Ballabriga y Carrascosa, 2006a).

o *Efecto termogénico de los alimentos*: se refiere a la energía utilizada para la utilización de los alimentos que ingerimos, es decir, la energía que precisamos para la digestión, el transporte, absorción, oxidación, almacenamiento y excreción de nutrientes. Esto incrementa el gasto total energético en un 10% de la tasa metabólica basal en un periodo de 24 horas aproximadamente (FAO, 2001).

o *Actividad física*: es el factor más variable después de la tasa metabólica basal. Y puede ser un apartado cuantitativo importante. Cuanto mayor sea la actividad física, mayor será el gasto energético y consecuentemente mayor el requerimiento (Requejo y col., 2015).

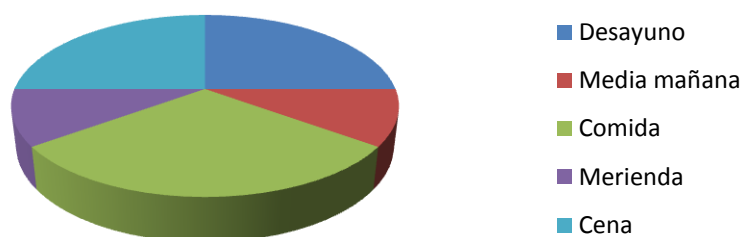
o *Crecimiento*: comprende la energía necesaria para sintetizar tejidos y la energía depositada como proteína y grasas (FAO, 2001; Requejo y col., 2015). El costo energético del crecimiento se establece en alrededor de 5 o 6 kcal. (23,4 kJ) /g de tejido formado (Arija y col., 2008; Ballabriga y Carrascosa, 2006a; Requejo y col., 2015). Durante la etapa escolar supone aproximadamente el 1-2% del requerimiento total de energía (FAO, 2001).

Se estima que de los 7 a los 12 años se precisan unas 2000 kcal/día. Pero la gran variabilidad entre individuos a esta edad, hace que las recomendaciones energéticas se deban ajustar de forma individual y personalizada en relación con el peso, la velocidad de crecimiento y el grado de actividad (Ballabriga y Carrascosa, 2006a; Requejo y col., 2015; Román y Cilleruelo, 2005; Ruiz y Aranceta, 2006; Tojo y Leis, 2005). Ya que hay que tener en cuenta que el niño está en periodo de crecimiento y en muchos casos tiene una gran actividad física.

La energía es aportada en la dieta a partir de los hidratos de carbono, proteínas, grasas y alcohol. El balance energético de un individuo depende de su ingesta y gasto energéticos (IOM, 2005).

En general, se aconseja repartir las calorías consumidas a lo largo del día en cinco comidas, con la siguiente distribución calórica: desayuno el 20-25% de la energía consumida, media mañana el 10-15%, comida el 30-35%, merienda el 10-15% y la cena el 20-25% (Bueno y Bueno, 2003; Requejo y col., 2015; Ruiz y Aranceta, 2006; Tojo y Leis, 2007) (Gráfico 5.1.).

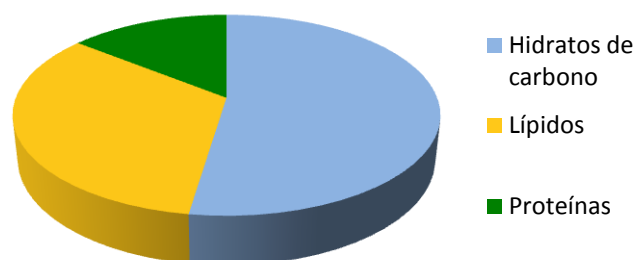
Gráfico 5.1. Reparto diario recomendado de energía en las diferentes comidas



Bueno y Bueno, 2003; Requejo y col., 2015; Ruiz y Aranceta, 2006; Tojo y Leis, 2007.

En relación con el reparto energético de macronutrientes, a lo largo del día, cada uno de ellos debería aportar lo siguiente (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2014a) (Gráfico 5.2.):

- Hidratos de carbono, del 50 al 55 % del valor calórico total (VCT). Los azúcares sencillos añadidos deben ser menos del 10% del VCT.
- Proteínas de alta calidad, del 10 al 15 % de VCT (1,2 g/kg/día aproximadamente, con un 50 % de origen animal).
- Grasas, del 30 al 35 % del VCT. <10% del VCT de ácidos grasos saturados (AGS), 4-10 % de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) y el resto en forma de ácidos grasos monoinsaturados (AGM).

Gráfico 5.2. Reparto recomendado de energía en los diferentes macronutrientes

5.3.3. Proteínas

Las proteínas están formadas por aminoácidos. Participan en la estructura de todas las células vivas, las hormonas, enzimas, anticuerpos, neurotransmisores, ... Sus funciones principales en el organismo son: formación y mantenimiento de los diferentes órganos del cuerpo, participar en el mecanismo de inmunidad, regulación genética, función catalítica, homeostasis, equilibrio ácido-base y transporte de sustancias (Arija y col., 2008; Gómez y col., 2005a; Varela y Ávila, 2006).

Ya que los tejidos del organismo y sus células se encuentran en constante degradación y resíntesis, es necesario un continuo suministro de aminoácidos para cubrir estas pérdidas.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) define las necesidades de proteínas como aquel nivel mínimo de ingesta proteica que permita el balance adecuado para compensar las pérdidas de nitrógeno y las necesidades asociadas al mantenimiento y a la formación de los tejidos en crecimiento (Navia y Ortega, 2015; OMS, 2007; Ortega y col., 2014c; Pedrón y Hernández, 2001). En el niño son aminoácidos esenciales los siguientes: isoleucina, leucina, lisina, metionina, valina, fenilalanina, treonina, triptófano, histidina y arginina (estimuladora de la hormona del crecimiento) (Arija y col., 2008).

A medida que aumenta la edad las necesidades proteicas se van incrementando en cifras absolutas, pero disminuyen proporcionalmente a ésta al expresarlas en g/kg de peso/día (Mataix y Alonso, 2002; Ortega y col., 2014b). Las máximas necesidades en proteínas se producen entre los 10 y 12 años, en el caso de las chicas, y entre los 14 y 17 años, en el de los chicos (AESAN, 2005a) (Cuadro 5.1.).

Como ya hemos comentado previamente, la alimentación diaria debe mantener un aporte de proteínas que debe suponer un 10-15% de la energía total. Las proteínas de origen animal, son mucho más ricas en aminoácidos esenciales, por ello en el escolar estas proteínas deben proporcionar aproximadamente del 40 al 50% de las necesidades proteicas (Muñoz y Martí, 2008; Pedrón y Hernández, 2001; Román y Cilleruelo, 2005).

Pero, además del aporte adecuado de proteínas de alta calidad para que la síntesis proteica se produzca adecuadamente, se necesita un adecuado aporte de energía total, pues en caso contrario, las proteínas se utilizarán de forma prioritaria para la producción de energía en el organismo, suspendiéndose de este modo la síntesis proteica (Arija y col., 2008).

Por otro lado, no se debe superar el doble de las recomendaciones aconsejadas de ingesta proteica, ya que una ingesta excesiva puede acelerar la esclerosis glomerular que conlleva el envejecimiento, aumentar la calciuria y contribuir a la osteoporosis (Hernández, 2001b; Ortega y col., 2004;).

En general, la dieta infantil es rica en proteínas y sólo se dan carencias en aquellos niños que siguen dietas vegetarianas estrictas y mal planificadas, los que tienen alguna enfermedad o alergia alimentaria, que les obliga a realizar restricción de algún alimento o nutriente en sus dietas (más riesgo cuantos más alimentos deban restringir) o los que realizan dietas muy restringidas por otros motivos (Requejo y col., 2015).

Cuadro 5.1. Recomendaciones de proteínas en niños

	Edad (años)	IR (g/día) ¹	IR (g/kg/día) ²
Niños	9	36	0.78
	10	43	0.77
	11	43	0.77
	12	43	0.77
Niñas	9	36	0.77
	10	41	0.74
	11	41	0.75
	12	41	0.75

¹Ortega y col., 2014b; ²IOM, 2005.

5.3.4. Lípidos

Los lípidos, son la principal reserva de energía del organismo. Entre sus funciones principales destacan: ser vehículo para las vitaminas liposolubles (A, D, E, K), ser precursores de hormonas y sales biliares o aportar ácidos grasos esenciales (AGE) (ácido linoleico y alfa-linolénico) indispensables para mantener la estructura y función de las membranas celulares (Arija y col., 2008; IOM, 2005; Mataix, 2006; Serra y col., 2006).

Además poseen unas características organolépticas muy atractivas que dan palatabilidad a los alimentos, por ello su consumo se relaciona con sensaciones placenteras, siendo los macronutrientes preferidos ya desde la infancia, aunque con el problema de su baja capacidad saciante (Tojo y Leis, 2005).

Los principales tipos de lípidos son: triglicéridos, fosfolípidos y colesterol.

Los triglicéridos se pueden dividir a su vez en función del tipo de ácido graso que contienen en mayor proporción, de este modo puede haber: AGS, AGM y AGP.

1) **Ácidos grasos saturados**

Los AGS se encuentran en las grasas animales (mantequilla, manteca, sebo,...) y en algunas vegetales (aceite de coco y de palma) (Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a). El consumo excesivo de estos ácidos grasos saturados se asocia con el aumento del colesterol total (CT), LDL (lipoproteínas de baja densidad) y triglicéridos (TG), incrementando el riesgo de sufrir enfermedades coronarias (Aranceta, 2002; IOM, 2005).

2) **Ácidos grasos monoinsaturados**

Los AGM están presentes en aceites vegetales (oliva, cacahuete o canola), en algunos frutos secos (avellana, almendras y cacahuetes), en el aguacate y las aceitunas. También incluyen una cantidad importante de AGM algunas carnes, como la carne de cerdo (Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a; USDA, 2005). El consumo de estos ácidos sustituyendo en parte a los AGS, puede reducir el riesgo de enfermedades coronarias (Aranceta, 2000; Mataix, 2006).

3) **Ácidos grasos poliinsaturados**

Los AGP más representativos son los omega 3 (AGP ω -3) y los omega 6 (AGP ω -6).

a. Los **AGP ω -3** se encuentran principalmente en la grasa de pescado, principalmente en los pescados azules (salmón, atún,...) (Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a). Estos ácidos grasos ayudan en el tratamiento de diversas enfermedades como diabetes mellitus (DM) tipo 2, cáncer, colitis ulcerosa, SIDA, enfermedad de Crohn, obstrucción pulmonar crónica, enfermedades renales, psoriasis y artritis reumatoide (Aranceta, 2000; Castro-González, 2002). Otras fuentes de ω -3, en forma de ácido α -linolénico (ALA), son algunos frutos secos como las nueces, semillas, vegetales, yema de huevo, pollo y carne de rumiantes y cerdos (Aranceta, 2000; Castro-González, 2002; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

Los AGP ω -3 son precursores de eicosanoides como las prostaglandinas E3, tromboxano A3 y prostaciclina, con actividad vasodilatadora, inhibidora de la agregación plaquetaria y antiinflamatoria (De Cos y col., 2005).

Los pescados azules son fuente principalmente de eicosapentaenoico (EPA) y docosahexanoico (DHA) (USDA, 2005). Estos son esenciales para un adecuado desarrollo y funcionamiento del sistema nervioso y una correcta función visual (Aranceta, 2000). La ingesta adecuada de este tipo de ácidos grasos, favorece el aprendizaje, la memoria y el rendimiento académico de los escolares (Castro-González, 2002).

Además, el DHA actúa en el patrón de organización del sueño en los niños. Así mismo, se están llevando a cabo estudios para valorar si las bajas concentraciones de DHA puede ser predictoras de problemas de conducta o trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (Castro-González, 2002; Milte y col., 2012).

El EPA y DHA también juegan un papel muy importante en la prevención de aterosclerosis e hipertensión (Aranceta, 2000; Castro-González, 2002).

b. Los AGP ω -6 se encuentran presentes en grasas vegetales (aceite de maíz, girasol o soja), grasas animales y en la piel de los animales (De Cos y col., 2005; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a; USDA, 2005). Dentro de los ω -6, el más representativo es el ácido linoleico, precursor de otros ácidos grasos de la serie ω -6 como el araquidónico (ARA) y el gammalinoleico (GLA) (Mataix, 2006). Los ω -6 son precursores de eicosanoides tales como prostaglandinas E1 y E2 y tromboxanos A1 y A2, que interviene en la formación del coágulo, agregación plaquetaria y vasoconstricción. Además tienen gran importancia en la regulación de la tensión arterial (TA), reactividad vascular, y función inmune (De Cos y col., 2005).

Los ácidos grasos esenciales (AGE) son aquellos que no pueden ser sintetizados por el organismo, por lo que deben ser aportados a través de la dieta. Dentro de éstos se encuentran ácidos grasos de las series ω -3 (ALA, EPA, DHA) y el linoleico de la serie ω -6.

Por su parte, los ácidos grasos trans (AGT) están presentes en pequeñas cantidades en carnes, leche y productos lácteos, pues se forman de manera natural en el estómago de los rumiantes. Sin embargo, también existen AGT que se forman en el proceso de hidrogenación catalítica parcial de los aceites vegetales comestibles y están presentes en alimentos de origen industrial con grasas total o parcialmente hidrogenadas. El aporte de estos últimos a la dieta era porcentualmente superior a los que aportaban la carne y la leche de rumiantes, pero los avances actuales en diferentes procesos tecnológicos permiten obtener grasas hidrogenadas prácticamente libres de AGT, aunque esto no se consigue ni realiza en todos los casos. Los AGT elevan los niveles de LDL-c (colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad) y disminuyen los de HDL-c (colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad) (Fernández-San Juan, 2009).

Como se ha comentado previamente, los lípidos deben aportar entre 30-35% de la energía de la dieta, además, en función de los tipos de grasa, se recomienda que la grasa saturada aporte menos del 10% del VCT de la dieta, los AGP del 4-10% y los AGM el resto (Arija y col., 2008; Ballabriga y Carrascosa, 2006a; Mataix y Alonso, 2002; Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2014a; Pedrón y Hernández, 2001; Román y Cilleruelo, 2005).

Aportes de grasa inferiores al 30% de la energía total diaria pueden comprometer el crecimiento lineal y la maduración ósea, el aporte de vitaminas liposolubles o de calcio, hierro y zinc (Arija y col., 2008; Mataix y Alonso, 2002; Ortega y col., 2014a).

El **colesterol** está presente en todos los alimentos de origen animal y es una sustancia de gran importancia biológica ya que forma parte de la membrana celular, es precursor de hormonas esteroideas, ácidos biliares, vitamina D y otras sustancias (Mataix, 2006). Si bien, el aumento de sus niveles sanguíneos por encima de los límites recomendados, se relaciona con mayor riesgo de padecer enfermedad cardiovascular (ECV) (Fernández-Estivariz y col., 2005).

El colesterol se divide en distintas fracciones en función de las lipoproteínas de transporte a las que esté unido y de la densidad de estas, así encontramos:

- El colesterol LDL = LDL-c (low density lipoprotein = lipoproteína de baja densidad): se encarga de transportar colesterol desde el hígado a los distintos órganos del cuerpo, por lo que si éste se encuentra en exceso puede formar depósitos de colesterol en diferentes órganos.
- El colesterol HDL = HDL-c (high density lipoprotein = lipoproteína de alta densidad): se encarga de transportar el colesterol desde los diferentes órganos del cuerpo al hígado, para su metabolización.
- La fracción VLDL (very low density lipoprotein = lipoproteína de muy baja densidad): se encarga principalmente del transporte de triglicéridos junto con colesterol.

En los niños se recomienda que su aporte no supere los 300 mg/día (Arija y col., 2008; Mataix y Alonso, 2002; Ortega y col., 2014a), ni los 100 mg de colesterol/1000 kcal ingeridas (Aranda-Pastor y Quiles, 2001; Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2012). Aunque, dado que se conoce que hay nutrientes con mayor repercusión sobre el colesterol sérico y el LDL-c que el colesterol de la dieta, como es el caso de los AGS por ejemplo, se está cuestionando la posibilidad de eliminar este objetivo nutricional.

5.3.5. Hidratos de carbono

La función principal de los hidratos de carbono es proporcionar energía a las células del cuerpo, en forma principalmente de glucosa (Arija y col., 2008; IOM, 2005).

La ausencia de hidratos de carbono, provoca graves trastornos metabólicos en el intento de producción energética para los tejidos, como el aumento de la lipólisis, la oxidación de los ácidos grasos, la producción de cuerpos cetónicos, el catabolismo proteico, la pérdida de sodio y la deshidratación (Arija y col., 2008; Mataix, 2005; Mataix y Alonso, 2002; Serra y col., 2006).

Desde el punto de vista dietético los hidratos de carbono se pueden clasificar en complejos y sencillos. Los primeros se encuentran en los cereales, las legumbres y las verduras, y los hidratos de carbono sencillos en alimentos como el azúcar de mesa, formando parte de la bollería, pasteles, golosinas... Una alimentación saludable debe

proporcionar cantidades adecuadas de ambos tipos, pero predominando los complejos (AESAN, 2005a; Navia y Ortega, 2015).

Dentro de la energía total, deben proporcionar aproximadamente el 50-55%, con un máximo del 8-10% en forma de hidratos de carbono sencillos (Ballabriga y Carrascosa, 2006a; Mataix y Alonso, 2002; Ortega y López-Sobaler, 2004; Pedrón y Hernández, 2001; Román y Cilleruelo, 2005).

La fibra debe ser consumida idealmente a través del consumo de frutas, verduras, legumbres y cereales integrales, formando parte de los hidratos de carbono de la dieta y no como suplementos adicionales (Arija y col., 2008). La fibra, favorece la sensación de saciedad y el desarrollo de un ritmo intestinal normal (Navia y Ortega, 2015; Román y Cilleruelo, 2005). Posee además otras múltiples funciones tales como retener agua, reducir la absorción de lípidos en el intestino, fijar ácidos biliares, regular el metabolismo de la glucosa, el intercambio iónico, modular la microbiota intestinal (Blasco, 2006). Debido a todas sus funciones ayuda en la prevención de algunas enfermedades como el estreñimiento o diarrea, diverticulosis y cáncer colorrectal, presentando también la capacidad de reducir el colesterol y la glucosa plasmáticos (Gómez y col., 2005b).

El Comité de Nutrición de la Asociación Americana para la Salud recomienda una ingesta de fibra para niños, equivalente a la edad en años + 5 g/día. Estableciéndose como límite máximo el equivalente a la edad en años + 10 g/día. No se recomienda sobrepasar en exceso estas cifras, ya que podría interferir con la absorción de minerales (Williams, 2001).

5.3.6. Micronutrientes

Las vitaminas y minerales son esenciales en el niño para el crecimiento y desarrollo, aunque también participan en otras funciones como el mantenimiento del sistema inmunológico y la utilización de los macronutrientes (Bohles y Gascón, 2001; Lee, 2009; Muñoz y Martí, 2008).

Ya que el organismo no los puede sintetizar en cantidades suficientes para cubrir las necesidades que tenemos, es necesario ingerirlos con los alimentos, ya que de otro modo su ausencia, o a veces su insuficiencia, llevarían al desarrollo de diferentes síndromes carenciales característicos y a múltiples alteraciones orgánicas (Lee, 2009).

Además, diferentes estudios vinculan actualmente su insuficiencia con el desarrollo de algunas enfermedades crónicas, como las cardiopatías, algunos tipos de cáncer y con la osteoporosis (Muñoz y Martí, 2008).

En los países desarrollados es poco habitual que haya deficiencias vitamínicas, ya que si la dieta es variada y equilibrada y proporciona la energía suficiente, es difícil que se produzcan (Muñoz y Martí, 2008; Requejo y col., 2015). Por este motivo, la suplementación pediátrica rutinaria con preparados vitamínicos y/o de minerales no es

necesaria ni aconsejable (Muñoz y Martí, 2008). Sin embargo, se debería considerar o al menos prestar más atención a la situación en vitaminas y/o minerales de aquellos niños con regímenes dietéticos especiales, ya sea por enfermedad o por otros motivos, niños con dietas muy monótonas y restringidas, dietas poco cuidadas o niños muy inapetentes, ya que en estos casos sí se pueden presentar deficiencias (Requejo y col., 2015).

Por otra parte, recientes estudios ponen de relieve la existencia de un porcentaje apreciable de deficiencias subclínicas en niños españoles, que también pueden suponer problemas de salud a corto y largo plazo (Jiménez Ortega y col., 2010; Navia y col., 2014; Ortega y col., 2012a; Rodríguez-Rodríguez y col., 2010a).

5.3.6.1. Vitaminas

Las vitaminas forman parte de los nutrientes esenciales. De manera general, las debemos obtener de forma exógena, aportadas por los alimentos o como suplementos. Se diferencian dos tipos: liposolubles e hidrosolubles (Lázaro y Meavilla, 2007).

Cuadro 5.2. Ingesta diaria recomendada de vitaminas en población infantil española

Vitamina	Unidad	Niños/as 6-9 años	Niños 10-13 años	Niñas 10-13 años
Tiamina	mg	0.8	0.9	0.9
Riboflavina	mg	1	1.4	1.3
Niacina	mg	13	15	14
Piridoxina	mg	1.1	1.2	1.1
Folatos	µg	250	300	300
Cianocobalamina	µg	1.7	2.1	2.1
Ácido ascórbico	mg	55	60	60
Ácido pantoténico	mg	4	4	4
Biotina	mg	14	20	20
Vitamina A	µg	700	1000	800
Vitamina D	µg	5	5	5
Vitamina E	mg	8	10	8
Vitamina K	µg	30	45	45

Ortega y col., 2014b.

5.3.6.1.1. Vitaminas hidrosolubles

- La **tiamina** o vitamina B₁ tiene funciones esenciales en el metabolismo de los hidratos de carbono y la función neural (Lee, 2009), también es un cofactor de enzimas que participan en el metabolismo aeróbico y anaeróbico (Ortega y Quintas, 2015).

La deficiencia de tiamina da lugar a la enfermedad conocida como Beri beri, cuyos síntomas son: confusión mental, emaciación muscular, edema, neuropatía periférica, taquicardia y cardiomegalia (Lee, 2009; Mataix, 2006). Actualmente este problema prácticamente no se da en el mundo industrializado (Espejo y Martínez, 2007). Aunque su deficiencia subclínica puede afectar a un porcentaje elevado de niños, dado el consumo cada vez más bajo de cereales. Ya que la fuente más importante en la dieta son los granos de cereales (Lee, 2009). También se ha descrito su deficiencia aguda en niños con cetoacidosis diabética, situación en la que se debe pensar en la suplementación con esta vitamina (Rosner y col., 2015), o con encefalopatía de Wernicke en situaciones de malnutrición prolongada (Park y col., 2014). De forma no tan grave ni aguda, se han descrito situaciones de deficiencia subclínica de tiamina, aunque actualmente no está claro qué repercusiones implica a largo plazo (Hatanaka y Ueda, 1981; Ornoy y col., 2013).

- La **riboflavina** o vitamina B₂ es esencial para el metabolismo de los hidratos de carbono, los aminoácidos y los lípidos. Favorece la protección antioxidante, el crecimiento y metabolismo tisular, así como la transformación de la piridoxina en piridoxal fosfato (forma activa de la vitamina B₆) (Lázaro y Meavilla, 2007; Lee, 2009).

Su deficiencia se manifiesta tras varios meses de privación de esta vitamina. Los síntomas iniciales de deficiencia incluyen fotofobia, lagrimeo, quemazón y prurito oculares, pérdida de agudeza visual y diversas formas de dermatitis, con dolor y quemazón de labios, boca y lengua (Lee, 2009). Se han descrito situaciones de ingesta y niveles en suero deficientes en población española (Ortega y col., 2001; Ortega y col., 2014d; Varela y col., 1982).

Son ricas en esta vitamina las verduras de hoja verde, así como la carne y los productos lácteos (Lázaro y Meavilla, 2007; Lee, 2009; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

- La **niacina** o vitamina B₃ actúa como componente de coenzimas esenciales para la producción de energía y metabolismo en todas las células (Lee, 2009).

La deficiencia grave de niacina produce pelagra, caracterizada por dermatitis, demencia y diarrea e inflamación de mucosas (Lee, 2009). Aunque esta deficiencia es poco frecuente en poblaciones desarrolladas, como la nuestra.

Las fuentes de esta vitamina son dos: 1) la niacina preformada en el alimento (que es la suma de la nicotinamida y el ácido nicotínico). Son fuentes ricas en esta vitamina las carnes magras, las carnes de ave, el pescado, los cacahuetes y las levaduras (Lee, 2009; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a), 2) la niacina que se sintetiza en nuestro organismo a partir del triptófano dietético.

- La **piridoxina** o vitamina B₆ actúa como coenzima en procesos de decarboxilación y transaminación de aminoácidos, en el metabolismo del glucógeno y de los ácidos grasos (Lázaro y Meavilla, 2007).

Su deficiencia produce artritis, acné, dermatitis, debilidad, convulsiones y anemia (Lázaro y Meavilla, 2007; Mataix, 2006). En población española se han encontrado ingestas inferiores a las de referencia (Ortega y col., 2014d).

Está ampliamente distribuida en los alimentos, aunque sus fuentes más importantes son: carnes, productos obtenidos de granos enteros, verduras y frutos secos (Anderson y Butcher, 2006; Lee, 2009; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

- El **ácido fólico** o los folatos son esenciales para la síntesis de ácidos nucleicos, especialmente relevantes para el desarrollo fetal, también son responsables de la síntesis de algunos aminoácidos, como la glicina y la serina, y participan en la maduración de los eritrocitos, así como en el desarrollo normal de la médula ósea y el tejido nervioso, siendo imprescindibles para un adecuado crecimiento y desarrollo del niño (Lee, 2009; Román y Cilleruelo, 2005).

Su deficiencia se caracteriza por la aparición de eritrocitos grandes e inmaduros, con el desarrollo de anemia megaloblástica o macrocítica (Lee, 2009; Mataix, 2006; Ortega y Quintas, 2015).

La deficiencia de folatos, junto con la de piridoxina y cianocobalamina produce un aumento en los niveles de homocisteína, lo que puede contribuir al desarrollo de cardiopatías (Lee, 2009). Por otro lado, hay estudios que señalan que el aumento en la ingesta de folatos, aún sin encontrarse en situación de deficiencia de los mismos, podría disminuir las concentraciones de homocisteína (Moat y col., 2003).

Si el déficit se asocia a un déficit de hierro, puede implicar la disminución de la resistencia física, del rendimiento intelectual y una menor defensa frente a infecciones (Hidalgo y Güemes, 2007).

En niños se han descrito situaciones variables de deficiencia subclínica, que dependen principalmente de la ingesta de aquellos alimentos ricos en ácido fólico (Villalpando y col., 2003). También existen otras situaciones que pueden condicionar la situación en ácido fólico como el hábito tabáquico de los padres (González-Rodríguez y col., 2012).

Son fuentes ricas en ácido fólico, el hígado, las setas, las frutas, hortalizas y, especialmente, las verduras de hoja verde, así como los cereales cuando se encuentran fortificados (Lee, 2009; Ortega y Quintas, 2015; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a; Román y Cilleruelo, 2005).

- La **cianocobalamina** o vitamina B₁₂ participa en el metabolismo del propionato y de los aminoácidos y es necesaria para transformar la forma inactiva en la forma activa de folato (Pagana y Pagana, 2009). Es esencial para el funcionamiento celular, especialmente, a nivel intestinal, medular y del sistema nervioso (Lázaro y Meavilla, 2007).

La vitamina B₁₂ de la dieta precisa unirse al factor intrínseco (una proteína producida por el estómago) para poder ser absorbida en el intestino (Arija y col., 2008).

La deficiencia de esta vitamina (por falta de ingesta o por falta de factor intrínseco con la consecuente falta de absorción) produce anemia megaloblástica o macrocítica, al igual que la deficiencia en ácido fólico (Lee, 2009; Ortega y Quintas, 2015).

La fuente principal de vitamina B₁₂ son los productos de origen animal (destacando el hígado, riñón, leche, huevos, pescados, quesos y carnes (Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a). Ya que no puede ser sintetizada por el hombre, se pueden encontrar deficiencias en vegetarianos estrictos o en niños nacidos de madres vegetarianas estrictas (Ballabriga y Carrascosa, 2006a; Lázaro y Meavilla, 2007; Ortega y Quintas, 2015).

- El **ácido ascórbico** o vitamina C, es una vitamina imprescindible en la síntesis del colágeno, y participa en reacciones de oxidación-reducción (Lázaro y Meavilla, 2007; Lee, 2009). También favorece la absorción intestinal y utilización de los folatos (facilitando la conversión de folacina a tetrahidrofolato) y del hierro no hemo (facilitando la conversión de hierro férrico a ferroso) (Hidalgo y Güemes, 2007).

Su deficiencia aguda produce el síndrome conocido como escorbuto. En los niños este proceso se denomina enfermedad de Moeller-Barlow, produce lesión en los tejidos mesenquimatosos lo que origina edema, hemorragias y debilidad en huesos, dientes y tejidos conectivos así como retraso de la curación de las heridas (Lee, 2009). Su deficiencia también puede ser causa de anemia megaloblástica y/o ferropénica por su relación con la absorción de los folatos y el hierro respectivamente (Hidalgo y Güemes, 2007). También se han descrito situaciones de deficiencia subclínica en niños, que implican una peor absorción de hierro (Villalpando y col., 2003) o en madres gestantes y en su leche, influidas por el hábito tabáquico, lo que puede justificar una peor situación antioxidante en sus descendientes (Ortega y col., 1998).

Las mejores fuentes de la vitamina son las frutas cítricas (naranja, limón, pomelo, mandarina), las verduras y las vísceras, aunque el contenido real en esta vitamina de cada alimento puede variar en función de las condiciones de crecimiento y de la maduración en el momento de recolectar frutas y verduras,

así como por las técnicas de procesado y cocinado de los alimentos (Lee, 2009; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

- El **ácido pantoténico** interviene en el metabolismo de todos los macronutrientes, es vital para la síntesis y el mantenimiento de la coenzima A y participa en la reparación tisular y la cicatrización de heridas (López-Sobaler, 2015; Mataix, 2006).
Su deficiencia es rara, puede producir calambres, falta de atención, apatía, alergias y bajo rendimiento físico e intelectual en general (Mataix, 2006).

Se encuentra en una gran cantidad y variedad de alimentos (de hecho de ahí deriva su nombre "pantothen" que significa "de todas partes"), destacando su concentración en las vísceras, la yema de huevo y los cereales integrales (Gómez-Jarabo, 2008).

- La **biotina** interviene en la síntesis de ácidos grasos, el metabolismo de los macronutrientes y es cofactor de las enzimas carboxilasas (Lázaro y Meavilla, 2007; Lee, 2009).
Su déficit se ha relacionado con dermatitis, lesiones orofaciales, alopecia, somnolencia y alucinaciones (Lázaro y Meavilla, 2007; López-Sobaler, 2015).

Son buenas fuentes de biotina los cacahuètes, las almendras, la soja, los huevos, las vísceras, los cereales y la leche de vaca (Lázaro y Meavilla, 2007; Lee, 2009; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

5.3.6.1.2. Vitaminas liposolubles

- La **vitamina A** agrupa tres compuestos: retinol, retinal y ácido retinoico (Lee, 2009).
En la dieta también encontramos los carotenoides que al metabolizarse en el cuerpo, se convierten en pro-vitamina A y que no se pueden sintetizar en el cuerpo humano. Entre los carotenoides destaca el β -caroteno (Arija y col., 2008; Lee, 2009).

La vitamina A es imprescindible para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del tejido epitelial, para la visión (siendo su deficiencia la causa más importante de ceguera en países en desarrollo), el hueso y los dientes, la respuesta inmune o la queratinización de las membranas mucosas (Hidalgo y Güemes, 2007; Lee, 2009). Sin llegar a situaciones de deficiencia clínica, también se han descrito situaciones de deficiencia subclínica en niños (Villalpando y col. 2003).

Sus precursores, los carotenoides, tienen función antioxidante, por lo que es importante una ingesta adecuada en el niño, y especialmente en niños que tengan un mayor estrés oxidativo: niños con DM, obesidad, asma, fibrosis

quística, artritis reumatoide juvenil, enfermedades hepáticas y colestásicas (Granot y Kohen, 2004; Lee, 2009).

El retinol se encuentra, fundamentalmente, en alimentos de origen animal como el huevo, leche e hígado; mientras que los carotenoides se encuentran en verduras con hoja de color verde oscuro y frutas y verduras de color amarillo-naranja (Lee, 2009; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a; Román y Cilleruelo, 2005).

- La **vitamina D** es necesaria para la absorción y metabolismo de calcio y fósforo, participando en la formación y mantenimiento de huesos y dientes, y es esencial para el crecimiento y desarrollo normal del niño (Lee, 2009; Muñoz y Martí, 2008). Además, algunos estudios han demostrado el papel de la vitamina D en la prevención y tratamiento del cáncer en niños y adultos a través de la inhibición de la proliferación de células precancerosas y cancerosas (Muñoz y Martí, 2008; Stallings, 2008). En algunos estudios realizados en niños se ha observado la asociación inversa entre deficiencia de vitamina D con datos indicadores de obesidad y con cifras más elevadas de triglicéridos séricos (Elizondo y col., 2010; Rajakumar y col., 2008; Rodríguez-Rodríguez y col., 2010a y 2011c).

Entre las formas con actividad vitamínica, las más importantes son el ergocalciferol o vitamina D₂ (de origen vegetal) y el colecalciferol o vitamina D₃ (de origen de animal) (Lee, 2009). Las vitaminas D₂ y D₃ precisan un proceso de hidroxilación adicional para dar lugar a la 1,25-dihidroxitamina D o calcitriol, que es la forma metabólicamente activa (Lee, 2009).

La deficiencia de vitamina D conduce al raquitismo, enfermedad ósea caracterizada por el reblandecimiento y debilitamiento de los huesos, con las consiguientes deformidades de los mismos (Lucas y Feucht, 2009). Actualmente las deficiencias clínicas de esta vitamina son relativamente raras ya que la mayoría de los productos infantiles están enriquecidos con ella y se recomienda suplementar a los niños recién nacidos de forma general (Martínez Suárez y col., 2012; Muñoz y Martí, 2008). Sin embargo, estudios recientes ponen de relieve que la deficiencia subclínica es bastante frecuente y esta deficiencia también puede perjudicar la salud de los niños (Rodríguez-Rodríguez y col., 2010a y 2011a). También se han descrito ingestas en población escolar española, por debajo de las IR (Aparicio Vizuite y col., 2013; Ortega y col., 2012c).

La vitamina D se encuentra en la dieta en la yema de huevo, mantequilla, pescado graso, hígado y lácteos y cereales fortificados (Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a). Una fuente adicional es la síntesis endógena a partir de la acción de la radiación solar sobre el 7-dehidro-colesterol (Greer, 2004; Lee, 2009; Román y Cilleruelo, 2005). Por ello, la cantidad requerida en la dieta depende de la localización geográfica, del tiempo que se pase al aire libre y de

la incidencia de los rayos solares, que varían también según la estación (Arija y col., 2008; Lucas y Feucht, 2009; Ortega y Quintas, 2015) .

- La **vitamina E** tiene una importante función antioxidante (Arija y col., 2008; Lázaro y Meavilla, 2007; Lee, 2009), además de ser un inhibidor de la peroxidación lipídica de los AGP, actuando como protector de los tejidos, también tiene propiedades antihemolíticas y participa en la síntesis de prostaglandinas (Ballabriga y Carrascosa, 2006b; Lee, 2009). El α -tocoferol es el más importante de las sustancias biológicamente activas de la vitamina E (Lee, 2009).

Su deficiencia, se caracteriza generalmente por trastornos neurológicos debidos a una mala conducción de los impulsos nerviosos y también puede ocasionar trastornos en el sistema vascular y reproductor (Lee, 2009). Existen estudios que describen una peor situación de vitamina E en niños obesos, sin llegar a situaciones de deficiencia subclínica, y sin encontrarse en relación con una peor ingesta de la misma (Gunanti y col., 2014).

La vitamina E se encuentra principalmente en aceites vegetales como el de girasol, oliva, semilla de soja, maíz, algodón y colza, así como en frutos secos y legumbres (Ballabriga y Carrascosa, 2006b; Lázaro y Meavilla, 2007; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

- La **vitamina K** participa en la cascada de coagulación de la sangre, en la formación del hueso y en la regulación de múltiples sistemas enzimáticos (IOM, 2001).

Cuando existe deficiencia de vitamina K se producen hemorragias (Lee, 2009). Esta deficiencia no es habitual en la población general y sólo se han detectado casos en individuos con síndromes de malabsorción o en personas que reciben fármacos que interfieren en su metabolismo (IOM, 2001). Aunque estudios recientes realizados en población española ponen de relieve que, aproximadamente un 30% de los individuos, tienen ingestas inferiores a las IR (Ortega y col. 2014c).

La vitamina K se obtiene a partir de los alimentos y también, una pequeña parte, de forma endógena a partir de la flora intestinal que la sintetiza (Arija y col., 2008).

5.3.6.2. Minerales

Cuadro 5.3. Ingesta diaria recomendada o adecuada de minerales en población infantil española

Mineral	Unidad	Niños/as 6-9 años	Niños 10-13 años	Niñas 10-13 años
Calcio ¹	mg	800	1300	1300
Fósforo ¹	mg	700	1200	1200
Hierro ¹	mg	10	12	15
Yodo ¹	µg	130	150	150
Zinc ¹	mg	10	15	12
Cobre ³	mg	0.4*	0.7 [†]	0.7 [†]
Magnesio ¹	mg	180	250	240
Selenio ¹	µg	30	40	45
Cromo (IA) ³	µg	15*	25 [†]	21 [†]
Manganeso (IA) ³	mg	1.5*	1.9 [†]	1.6 [†]
Sodio ³	g	1.2*	1.5 [†]	1.5 [†]
Potasio ²	mg	2000	3100 [‡]	3100

¹Ortega y col., 2014b. ²Webster y col., 2006. ³IOM, 2001.

* 4-8 años. [†] 9-13 años. [‡] Hasta los 10 años: 2000 mg/día.

- El **calcio** participa en la formación y el mantenimiento de los huesos y dientes, transmisión nerviosa, regulación de la función del músculo cardíaco y en la coagulación (Muñoz y Martí, 2008; Lee, 2009).

Las necesidades de calcio son máximas en los periodos de rápido crecimiento, como la infancia y la adolescencia. No sólo se necesita más calcio durante el periodo de crecimiento más rápido, sino hasta 4 años después para ayudar a completar el proceso de mineralización. La adquisición de una adecuada masa ósea servirá para prevenir el desarrollo de osteoporosis durante la edad adulta y la vejez (Arija y col., 2008; Mataix y Alonso, 2002; Quintas, 2015; Requejo y col., 2015; Román y Cilleruelo, 2005;). En relación con este mineral, es preocupante el observar las cifras de ingesta en población escolar, inferiores a las IR y en ocasiones inferiores al 67% de las IR (Ortega y col., 2012d y 2012e; Ortega y col., 2013c).

Sus necesidades, dependen además de su relación con otros nutrientes (fósforo, vitamina D, proteínas, lactosa), la velocidad de absorción individual, del tipo de dieta (Muñoz y Martí, 2008). Para mejorar la biodisponibilidad del calcio, la relación calcio/fósforo debe estar próxima a 1-2:1, una relación <1, dificulta la biodisponibilidad y favorece la desmineralización ósea (Quintas, 2015). Esta relación no se encuentra en la mayoría de los alimentos no lácteos (Mataix y Alonso, 2002; Requejo y Ortega, 2002), sin embargo, la leche y los lácteos, tienen una excelente relación calcio/fósforo, que asegura una buena absorción (Muñoz y Martí, 2008).

Por otro lado, en los últimos años, se han observado otros importantes efectos del calcio, por ejemplo, como regulador de la adiposidad corporal. Este proceso se explica por la mediación del calcio intracelular. El calcio dietético, produce una disminución del calcio intracelular, lo cual contribuye al incremento de la lipólisis. Por otro lado, la ingesta baja de calcio se relaciona con mayores concentraciones de hormona paratiroidea y de 1,25- dihidroxivitamina D, que producirían un incremento de calcio en los adipocitos, promoviendo la lipogénesis y favoreciendo la acumulación de grasa en los adipocitos (García-Lorda y col., 2005; Zemel y col., 2000), por lo que su deficiencia podría estar involucrada en la prevalencia de obesidad.

Las fuentes principales de calcio son la leche y derivados lácteos (que además aseguran una mejor biodisponibilidad del mineral como se ha comentado), verduras de hoja verde oscura, sardinas, algunas legumbres y frutos secos (Gómez y col., 2005c; Lee, 2009; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

- El **fósforo** en forma de fosfatos, participa en numerosas funciones esenciales del cuerpo y representa el 90% del contenido mineral óseo (junto con el calcio) (Lee, 2009; Quintas, 2015).

En general, su deficiencia no resulta común ya que los alimentos ricos en proteínas son también buenas fuentes de fósforo (Lee, 2009). Sin embargo, el exceso de fósforo en la dieta estimula la secreción de hormona paratiroidea, responsable de la movilización de calcio en los huesos, y puede alterar el remodelado óseo. Especialmente si la ingesta de calcio es baja, lo que también estimula la secreción de hormona paratiroidea (Quintas, 2015).

- El **hierro** participa en reacciones de oxidación y reducción, es necesario para el crecimiento de la masa muscular y esquelética y la formación de hemoglobina y mioglobina (Hidalgo y Aranceta, 2007). Su absorción está regulada por las reservas corporales del mismo, si las reservas son bajas, aumenta su absorción y viceversa (Arija y col., 2008; Requejo y Ortega, 2002).

Las necesidades de hierro del niño, dependen del hierro almacenado al nacer, de las pérdidas y de la velocidad de crecimiento (Lucas y Feucht, 2009; Román y Cilleruelo, 2005).

En las fases de mayor crecimiento, las demandas de hierro son mayores, por ello, con la llegada de la pubertad aumentan y una vez superada vuelven a disminuir. Sin embargo, con la aparición de la menarquia en las niñas permanecen altas y es frecuente que encontremos deficiencia de hierro en relación con las menstruaciones (Román y Cilleruelo, 2005).

En cualquier caso, la deficiencia de hierro es la patología nutricional más frecuente en los países desarrollados y la causa más habitual de anemia en el niño (Hidalgo y Aranceta, 2007; Mataix y Alonso, 2002).

El hierro se aporta a través de los alimentos en dos formas: hemo y no hemo. El primero (procedente de alimentos de origen animal, destacando las carnes rojas) se encuentra en forma orgánica, y se encuentra en la hemoglobina, en la mioglobina y en los citocromos. El hierro no hemo (procedente de los vegetales, sobretodo de legumbres y verduras foliáceas) es el que se encuentra en forma inorgánica, principalmente en forma de hidróxido férrico. Se aconseja que el hierro hemo represente al menos un 10% de la ingesta de hierro total (IOM, 2001), ya que presenta mayor absorción (23%) que el hierro no hemo (cuya absorción solo alcanza el 8%) (Hidalgo y Aranceta, 2007; Mataix y Carazo, 2005; Mataix y Llopis, 2002; Muñoz y Martí, 2008; Requejo y Ortega, 2002; Requejo y col., 2015). Aunque también hay que tener en cuenta que la absorción de hierro aumenta en presencia de ciertos nutrientes, como por ejemplo la vitamina C (Arija y col., 2008).

Existen evidencias científicas en niños y adultos, que relacionan el padecimiento de sobrepeso y obesidad con la deficiencia en hierro (Lecube y col., 2006; Nead y col., 2004; Pinhas-Hamiel y col., 2003). Esto puede deberse al incremento de las necesidades de hierro en estas personas y/o al seguimiento de dietas más inadecuadas en población con sobrepeso y obesidad, como ya se ha observado en otros estudios (Pinhas-Hamiel y col., 2003).

- El **cobre** es componente de muchas enzimas que actúan como oxidasas y participan en reacciones de oxidación-reducción. Forma parte de la ceruloplasmina (participando también en la oxidación del hierro), de la lisil oxidasa (que participa en la formación de la lisina, en la síntesis de colágeno y elastina), y de la superóxido dismutasa (protegiendo frente a los radicales libres). También participa en la producción de energía en las mitocondrias y en la síntesis de melanina y catecolaminas (Bellido y De Luis, 2006; Lee, 2009).

Su ingesta deficiente es bastante infrecuente (Moreno y col., 2001), aunque de darse podría contribuir a una reducción de la respuesta inmunitaria (Lee, 2009).

Las fuentes principales de cobre en la dieta son vísceras (destacando hígado y riñón), mariscos, frutos secos, carnes de aves y cereales integrales (Lee, 2009; Moreno y col., 2001; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

La participación de estos iones en reacciones de oxidación reducción se describirá más adelante en el apartado dedicado a los nutrientes pro-oxidantes.

- El **yodo** es esencial para la síntesis de las hormonas tiroideas. Además, interviene en los procesos de crecimiento, sobretodo cerebrales, y en los mecanismos bactericidas (Lázaro y Meavilla, 2007).

Su carencia origina deficiencia mental, de hecho es la primera causa de deficiencia mental evitable. También es la principal causa de bocio endémico y se relaciona con retraso de la talla (Aparicio Vizuite, 2015; Gil-Campos, 2007).

La mayor parte de la población cubre las IR de yodo, encontrándose de forma natural en las aguas y los alimentos cultivados con ellas, salvo en zonas donde el contenido en este mineral de las aguas y los alimentos es más escaso (Aparicio Vizuite, 2015). En estos casos, se suele recurrir a la fortificación de sal con yodo para garantizar su aporte adecuado (Aparicio Vizuite, 2015; Arija y col., 2008).

- El **zinc** forma parte de diferentes metaloenzimas que intervienen en procesos metabólicos: síntesis de proteínas, hidratos de carbono y lípidos y en la regulación del crecimiento óseo. También destaca su acción en la síntesis de la gustina, una hormona de la saliva que favorece el desarrollo de las células gustativas (Román y Cilleruelo, 2005). Por participar en la síntesis, el almacenamiento y la liberación de insulina y en el metabolismo de las LDL-c y HDL-c (Partida-Hernández y col., 2006), existen estudios que han documentado como la deficiencia de este oligoelemento puede predisponer a la intolerancia a la glucosa, DM, resistencia a la insulina, la aterosclerosis y enfermedades coronarias (Song y col., 2005).

En estudios de suplementación con zinc en niños obesos, se observa como disminuyen de forma significativa los valores de peso, IMC, IMC z-score, colesterol total y el LDL-c, la glucosa plasmática en ayunas, la insulina y el HOMA-IR (Modelo de determinación de la homeostasis de la insulina resistencia) comparado con los controles (Hashemipour y col., 2009).

Algunos estudios en escolares españoles ponen de relieve que la deficiencia es relativamente frecuente en este colectivo y se puede asociar con mayor resistencia a la insulina y, a largo plazo, con posibles riesgos sanitarios (Jiménez Ortega y col., 2010; Ortega y col., 2012f).

Bao y col. (2010) también realizaron un estudio de suplementación con zinc en ancianos y observaron que, tras 6 meses de suplementación, disminuyeron las concentraciones de proteína C reactiva (PCR), interleucina 6 (IL-6) y los marcadores de estrés oxidativo (MDA e hidroxialquenos) y otros marcadores de inflamación. Estos hallazgos sugieren que el zinc tiene funciones antiinflamatorias y antioxidantes y de esta manera podría tener efecto protector en la aterosclerosis. Además, estos resultados indican que la situación de distintos colectivos es susceptible de ser mejorada por un aporte del mismo, al mejorar diversos procesos y funciones fisiológicas.

La deficiencia de este mineral se caracteriza por condicionar problemas de crecimiento, hipogonadismo, anemia leve y alteraciones del gusto y el olfato. También produce retraso de la curación de las heridas, lesiones cutáneas y

defectos inmunitarios, al participar en la movilización de la vitamina A (Lee, 2009).

Las fuentes principales de zinc son carnes, pescados, huevos, leche y cereales enriquecidos con este mineral. También se encuentra en cereales, legumbres y otros vegetales, pero su biodisponibilidad es reducida debido a la presencia de fitatos y fibra (Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a; Román y Cilleruelo, 2005).

- El **magnesio** es un elemento esencial para el ser humano (Farré, 2006; Lee, 2009; Quintas, 2015). Su principal función es estabilizar la estructura del ATP (adenosin trifosfato) en las reacciones enzimáticas en las que éste participa (Lee, 2009). También es importante para diversas funciones neurológicas y musculares (Farré, 2006).

En niños con obesidad, se ha demostrado una asociación inversa entre niveles séricos de magnesio y la resistencia a la insulina (Huerta y col., 2005).

En población española se han descrito ingestas por debajo de las IR (Ortega y col., 2014d).

Se encuentra ampliamente distribuido en los alimentos, aunque su absorción se ve reducida por la fibra y los fosfatos (Lee, 2009). Las mejores fuentes del mineral son el grano completo, los cereales integrales y los frutos secos (Farré, 2006; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

- El **selenio** es componente de un importante número de enzimas y proteínas, participa en el sistema inmune, la protección frente al cáncer, y modula los trastornos por carencia de yodo (Combs, 2001; Köhrle y col., 2000; Navia y col., 2014; Rayman, 2000; Thomson, 2004).

En los lactantes y niños los niveles bajos de selenio también se han implicado en la enfermedad de Keshan, el hipotiroidismo asociado con deficiencia de yodo (Chanoine, 2003), el asma (Rubin y col., 2004) y la enfermedad pulmonar crónica en recién nacidos prematuros (Darlow y col., 1995).

Entre las enzimas de las que forma parte se encuentra la glutatión peroxidasa, actuando como antioxidante y como limpiador de peróxidos y radicales libres (Elorriaga, 2006; Lázaro y Meavilla, 2007; Lee, 2009).

La acción de este mineral, se ve reforzada con la de la vitamina E, actuando ambos en la protección frente a los efectos deletéreos de la oxidación (Redondo y Rodríguez-Rodríguez, 2015).

Se ha observado la relación de los niveles de selenio con la situación antioxidante total, medida a través de las concentraciones de

Malonildialdehído (MDA) en suero y 8-hidroxi-2-desoxiguanosina (8-OHdG) en orina, en estudios realizados en niños (Gac y col., 2015).

Su carencia parece rara en humanos (Lázaro y Meavilla, 2007), sin embargo, en tierras pobres en este mineral se han descrito la cardiomiopatía de Keshan y la osteoartropatía de Kaschin-Beck (Elorriaga, 2006; Lázaro y Meavilla, 2007).

Además, los niños tienen mayores necesidades de selenio debido a su rápido crecimiento, por lo que pueden estar en riesgo de tener ingestas insuficientes para hacer frente a las demandas que presentan (Litov y Combs, 1991).

En investigaciones realizadas en población escolar se ha observado la existencia de deficiencias séricas en un porcentaje apreciable de los niños (Navia y col., 2014; Perea y col., 2009) incluso cuando las ingestas recomendadas de este mineral están cubiertas (Navia y col., 2014). Los estudios en este sentido son aún escasos.

En otros estudios realizados en niños, se ha observado que la deficiencia en selenio sérico es mayor en niños con sobrepeso u obesidad, en relación con niños con normopeso, lo cual podría empeorar aún más la situación antioxidante de estos niños. Del mismo modo, se ha observado una relación inversa entre niveles de selenio en suero con índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura y de cadera, relación cintura/cadera y cintura/altura. (Ortega y col., 2012a).

Son fuentes de este mineral los cereales (aunque su contenido en selenio depende del suelo en el que han sido cultivados), nueces, carnes, moluscos, pescados, huevos, leche y derivados lácteos (Elorriaga, 2006; Lázaro y Meavilla, 2007; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a).

- El **romo** es un elemento mineral esencial. Se han realizado estudios que vinculan su acción a la regulación del metabolismo de la insulina, parece que otorga una mayor efectividad en la molécula de insulina para el transporte de glucosa (Lukaski, 1999; Striffer y col., 1993) y también participa en el metabolismo lipídico. Existen estudios que han observado que con un suplemento de cromo, aumentan los niveles de HDL-c y disminuyen los de LDL-c, sin que queden claros los mecanismos que median estos procesos (Anderson y col., 1991; Juturu y Komorowski, 2002; Thomas y Gropper, 1996). Además parece que aminoácidos (como la metionina y la histidina), al igual que la vitamina C, favorecen su absorción, mientras que los fitatos y los antiácidos la inhiben (Dowling y col., 1990; Seaborn y Stoecker, 1990).
- El **manganeso** es un elemento traza que forma parte de una de las formas de la enzima superóxido dismutasa (SOD), que participa en la protección antioxidante y que se comentará más adelante. Es indispensable para una adecuada densidad mineral ósea junto con otros minerales como el calcio,

cobre o flúor (Quintas, 2015). Además hay estudios realizados en niños españoles en los que se relaciona la ingesta inadecuada de manganeso con aparición de resistencia a la insulina (Rodríguez-Rodríguez y col., 2011 b).

- El **sodio** es un electrolito esencial en los fluidos extracelulares, indispensable para mantener una función celular normal (Oliveiro y Gonzalo, 2006).

La ingesta elevada de sodio se relaciona con la hipertensión (Oliveiro y Gonzalo, 2006; OMS, 2003). Además el exceso de sodio, aumenta la eliminación de calcio por la orina, lo que puede suponer un deterioro de la masa ósea (Quintas, 2015; Ortega y López-Sobaler; 2004). La mayor parte del consumo de sal procede de la que ya contienen los alimentos, especialmente los productos enlatados, procesados y precocinados (Oliveiro y Gonzalo, 2006).

- El **potasio** interviene en el mantenimiento del equilibrio, distribución y balance hidroelectrolítico, equilibrio osmótico y equilibrio ácido-base, junto con el sodio y el cloruro (Gómez y col., 2005c; Lucas y Feucht, 2009).

La ingesta adecuada de potasio debe ser tal, que el cociente sodio/potasio se aproxime a 1, lo cual se logra con un consumo adecuado de frutas y verduras (OMS, 2003), ya que esta ingesta de potasio disminuye los incrementos en la TA favorecidos por el consumo de sodio, además de proteger de arritmias e infartos (Oliveiro y Gonzalo, 2006; OMS, 2003).

La deficiencia de potasio es bastante rara ya que la mayoría de los alimentos lo contienen en cantidad suficiente (Cervera y col., 2001; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a). Aunque sí se ha encontrado en algunos estudios una relación entre una dieta más adecuada y una mayor ingesta de potasio (Rodríguez-Rodríguez y col. 2015)

5.4. Hábitos alimentarios en la etapa escolar

La alimentación desempeña un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo del niño. Suministra los nutrientes imprescindibles para mantener las estructuras y tejidos del organismo y la energía necesaria para el metabolismo corporal, el crecimiento y la actividad física diaria (Ortega y Requejo, 2015).

Los niños necesitan alimentos de calidad y en cantidad adecuada para lograr un crecimiento y desarrollo óptimos, evitar carencias nutricionales y prevenir enfermedades relacionadas con la dieta que presentan alta morbilidad y mortalidad en el adulto (Olivares y Bueno, 2007).

Ésta es una etapa de especial riesgo nutricional, ya que las necesidades debidas al crecimiento y desarrollo son mayores que en otros momentos de la vida (Hernández, 2001b) y las consecuencias más importantes que en otras etapas, ya que

el niño, al tener un organismo inmaduro, se adapta peor a los desequilibrios y los problemas trascienden a largo plazo y hasta la edad adulta (Requejo y col., 2015).

En la adopción de los hábitos alimentarios intervienen principalmente tres agentes: la familia, los medios de comunicación y la escuela (Serra y col., 2002a).

Los patrones dietéticos se establecen en los niños a partir de los 1-2 años de edad aproximadamente y en gran medida, una vez establecidos, persisten durante toda la vida.

En las primeras etapas vitales, los padres establecen y controlan lo que debe comer el niño. La dieta familiar adecuada proporciona una base sólida para el futuro, cuando el niño comienza gradualmente a pasar más tiempo fuera de casa, en la escuela y en otros lugares. En estos entornos, el niño estará cada vez más expuesto a otros hábitos dietéticos, a veces poco saludables (Fernández San Juan, 2006). Al llegar a la adolescencia son los amigos, la publicidad y el entorno los que van a tener mayor influencia en su alimentación (aunque las preferencias y hábitos suelen estar ya establecidos). Por ello, es importante cualquier esfuerzo encaminado a instaurar y/o mejorar los hábitos de alimentación durante la infancia.

Las dietas deben ser tan variadas como sea posible desde una edad temprana. La alimentación que comprende muchos productos diferentes, muchos sabores diferentes, texturas y colores conseguirá asegurar la nutrición y el desarrollo adecuados, pero sobretodo fomentará en los niños la capacidad de tomar decisiones adecuadas a la hora de elegir alimentos en un futuro.

Es importante recordar que una alimentación correcta no se puede enseñar a los niños desde el punto de vista teórico, hay que vivirla, en la familia, con los amigos, en el comedor escolar... Si los padres y las personas con las que se relaciona el niño tienen determinados hábitos, que son los que el niño ve y vive día a día, es difícil pretender que los niños tengan otros. La población infantil tiende a imitar las costumbres del entorno y, por ello, la mejora de los hábitos alimentarios durante la infancia es una campaña a largo plazo que debe incluir la educación y la optimización nutricional de toda la población (Requejo y col., 2015).

Cuadro 5.4. Número y tamaño de raciones de alimentos recomendadas para población infantil española

Grupo de alimentos	Raciones/día	Tamaño de la ración
Cereales y legumbres	6-8	Cereales de desayuno: 30-40 g Pan: 30-40 g Arroz, pasta y legumbres: 60-80 g (crudo) o 100-150 g (cocinado)
Verduras y hortalizas	3-5	Verduras: 100-200 g (crudo) Hortalizas: 100-200 g (crudo)
Frutas y derivados	2-4	1 pieza de tamaño mediano: 150-200 g 1 vaso de zumo: 150 ml
Carnes, pescados y huevos	2-3	Carne: 100-125 g Huevo: 1 huevo Pescado: 100-125 g Embutidos con moderación
Lácteos y derivados	2-3	Leche: 200 ml Yogurt: 125g Leche fermentada: 125 g Cuajada: 125 g Queso fresco: 30-40 g Otros quesos: 15-30 g
Aceites y grasas		Con moderación
Dulces		Con moderación

Ortega y col., 2010a.

5.5. Características de la dieta de los escolares españoles

Los países mediterráneos se han caracterizado desde siempre por tener una de las mayores esperanzas de vida de todo el mundo, con una frecuencia más baja de enfermedades crónicas, enfermedades cardiovasculares y cáncer (Rodríguez-Artalejo y col., 2002a). Sin embargo, en la actualidad, los hábitos dietéticos de la población infanto-juvenil española están cambiando y se encuentran entre un patrón típicamente mediterráneo y el de los países anglosajones (AESAN, 2005b).

La modificación de los hábitos alimentarios que se está produciendo en los países desarrollados, y en España entre ellos, relacionada con cambios económicos, sociales, demográficos y con factores de salud (AESAN, 2005b), está conduciendo a la aparición de una serie de desequilibrios nutricionales (Salvador y col., 2006).

Las dietas tradicionales y que se aproximaban al ideal de la "dieta mediterránea", han sido reemplazadas por otras con una mayor densidad energética, caracterizadas por mayor contenido de grasa (principalmente de origen animal, con mayor cantidad de ácidos grasos saturados y trans) y de azúcar añadido en los alimentos, junto con una disminución de la ingesta de hidratos de carbono complejos y fibra (AESAN, 2005b; García-González, 2006; Lacroix, 2012; Navia y Perea, 2015a; Ortega y col., 1995a; Ortega y col., 2010b; Serra y col., 2003a).

Según datos obtenidos en el estudio enKid 1998-2000, menos de la mitad de los jóvenes españoles de entre 2 y 24 años tienen un nivel de alimentación adecuado. Y el resto de la población estudiada presentaba carencias o hábitos alimentarios inadecuados (Serra y col., 2002b).

En este estudio se observan cambios en la población incluida a medida que aumenta la edad. Son de destacar aquellos cambios positivos a partir de los 18 años, de alimentos que aproximan el consumo a unas ingestas más adecuadas, de este modo se observa un descenso en el consumo de bollería, embutidos y azúcares acompañado de un incremento en el consumo de verduras, permaneciendo más o menos estable el consumo de fruta. Si bien los consumos de fruta y verdura obtenidos tampoco pueden considerarse adecuados. En concreto, el consumo de fruta es de 191 g/día (13 veces a la semana según el cuestionario de frecuencia de consumo o 1,8 veces/día aproximadamente) lo que puede considerarse muy bajo. El consumo de verduras es de 90 g/día (10 veces a la semana según el cuestionario de frecuencia de consumo o 1,4 veces/día aproximadamente) lo cual es muy inferior al deseable para este grupo de edad (Serra y col., 2002b) (Cuadro 5.4.).

La OMS recomienda un consumo diario de al menos 5 raciones de frutas y/o vegetales al día (OMS, 1990) que proporcionan los niveles óptimos de antioxidantes en plasma para prevenir afecciones relacionadas con el estrés oxidativo (García, 2005).

En otros estudios como el de García García (2012), realizados en población escolar española, se ha confirmado que el consumo de frutas y verduras no llega a alcanzar las recomendaciones (1.69 ± 1.04 raciones/día de frutas y 3.81 ± 1.69 raciones/día de frutas y verduras de media). Mientras que el consumo de grasas es excesivo; en dicho estudio el 100% de los escolares incluidos tuvieron ingestas de grasa saturada superiores al 7% de la energía de la dieta, que es el objetivo marcado.

Debido a estos hábitos alimentarios, la dieta de niños y adolescentes españoles presenta un perfil hipercalórico, hiperproteico, con alto contenido en grasas y bajo en hidratos de carbono, lo que se relaciona con problemas de sobrepeso y obesidad (Lozano, 2005; Ortega y col., 2010c).

5.6. Repercusión de los problemas nutricionales en la salud, control de peso y protección antioxidante

El desequilibrio en el balance energético (relación ingesta/gasto) que se observa en la actualidad, condiciona que el gasto energético sea inferior a la ingesta (debido principalmente a un aumento del sedentarismo) y favorece el incremento de peso, con el consiguiente incremento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad, lo que contribuye a aumentar el riesgo de padecer diversas enfermedades degenerativas, principalmente cardiovasculares, pero también metabólicas (DM, síndrome metabólico, resistencia a la insulina...) (Ortega, 2007).

Por otra parte, diversos estudios han puesto de relieve que ingestas ligeramente insuficientes, pero mantenidas por largo tiempo también aumentan el riesgo de padecimiento de diversas enfermedades degenerativas (cardiovasculares, cáncer, cataratas, osteoporosis....) (Navia y Ortega, 2015).

Como se expondrá más adelante, hay determinados alimentos que poseen nutrientes con función antioxidante y otros que favorecen los procesos de oxidación. Entre los primeros encontramos principalmente frutas y verduras, y entre los segundos, el consumo excesivo de grasas y de grasas poliinsaturadas especialmente.

De los cambios que se están produciendo en los últimos años en los hábitos alimentarios de la población en general y de la población infanto-juvenil de manera aún más preocupante, se deduce que el escaso consumo de frutas y verduras, junto con una dieta con alto contenido en grasas (de predominio saturadas) y el aumento de prevalencia del sobrepeso y la obesidad favorece los procesos de oxidación y la formación de ERO (Especies reactivas de oxígeno o ROS: Reactive Oxygen Species).

Por otro lado, en los niños en edad escolar, las necesidades de energía y nutrientes son mayores que en el adulto en relación al peso, por lo que es un colectivo que puede sufrir riesgo de desnutrición si presenta ingestas insuficientes por tiempo prolongado, ya sea porque acepten sólo un número limitado de alimentos o porque sus dietas seas deficientes en diversos nutrientes (Lucas, 2001; Ortega, 1999).

Las carencias en esta etapa pueden perjudicar el desarrollo y la salud, pero los excesos pueden ser causa de obesidad y asociarse a enfermedades y problemas físicos, psíquicos y sociales, tanto en la infancia como en la etapa adulta (Requejo y col., 2015). Por ello, tanto las carencias como los excesos deben ser evitadas en esta época, ya que ambas pueden conducir a problemas y enfermedades a largo plazo.

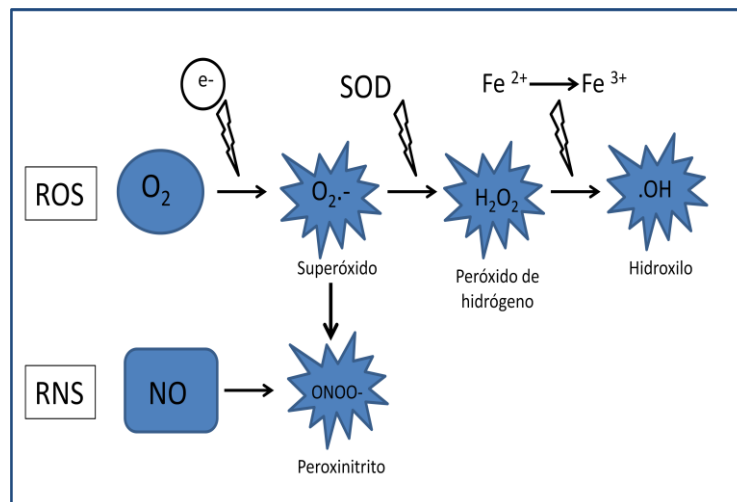
5.7. Estrés oxidativo en el origen de diversas enfermedades

En un metabolismo aeróbico, como el que caracteriza al cuerpo humano, se precisa del oxígeno para la mayoría de los procesos biológicos cuyo fin último es obtener energía, es decir, se produce la oxidación de los diferentes sustratos para obtener dicha energía a través de diferentes rutas metabólicas. Esta utilización de oxígeno (O_2) en los procesos metabólicos, implica inevitablemente la formación de ROS o ERO (Lacroix, 2012).

Los radicales libres son especies químicas que poseen electrones desapareados, lo que hace que sean muy inestables y reactivos con otras especies químicas. Los principales radicales libres son las ERO o ROS, que hemos mencionado anteriormente, y también las especies reactivas del nitrógeno (RNS). Entre ellos cabe destacar los radicales como el ión superóxido (O_2^-), radical hidroxilo ($\cdot OH$), alcóxido (RO^-), peróxido (ROO^-) y óxido de nitrógeno (NO_x) y otras moléculas que no son, técnicamente, radicales libres, pero que son muy reactivas, como el peróxido de hidrógeno (H_2O_2),

oxígeno singlete ($1O_2$) y peroxinitrito ($ONOO^-$) (Pérez, 2015; Codoñer-Franch, 2011) (Figura 5.1).

Figura 5.1. Generación de ROS y RNS



Adaptado de Codoñer-Franch y col., 2011.

Estas especies reactivas se pueden generar endógenamente a través de diferentes mecanismos (Pérez, 2015):

- 1) Cadena de transporte de electrones mitocondrial: constituye la principal fuente generadora de ROS y proporciona, además, la principal fuente de energía en forma de ATP (adenosin trifosfato) al organismo.
- 2) Transporte electrónico no fosforilante: se realiza en el retículo endoplásmico (RE). Participa en diversas reacciones de hidroxilación y desaturación con carácter sintético o degradativo.
- 3) Las células fagocitarias (neutrófilos, monocitos o macrófagos): utilizan el sistema de la NADPH (nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducido) oxidasa generando directamente $O_2^{\cdot-}$ y también óxido nítrico (NO) por acción de la óxido nítrico sintasa (NOS). La combinación del $O_2^{\cdot-}$ con el NO da lugar a la formación del $ONOO^-$ capaz de inducir peroxidación lipídica en las lipoproteínas.
- 4) La autooxidación de compuestos de carbono reducido (aminoácidos, proteínas, lípidos, glúcidos y ácidos nucleicos).
- 5) La activación catalítica de diversas enzimas del metabolismo intermediario celular, como la hipoxantina oxidasa, xantina oxidasa, aldehído oxidasa, monoamino oxidasa o la ciclooxigenasa.

Además de su producción por los procesos fisiológicos y habituales, la formación de ROS se puede aumentar de forma exógena por los hábitos de vida (como el tabaquismo, el sedentarismo, la exposición solar excesiva y/o incontrolada), las enfermedades (como la DM o la obesidad, que se comentará más adelante en profundidad) o la alimentación (por seguimiento de dietas o consumo de alimentos de alto contenido energético, con gran cantidad de azúcares o grasas, abuso de aditivos,

contaminantes...). La ingesta excesiva de alimentos ricos en azúcares o ácidos grasos conduce a un aumento de ROS ya que a menudo incluyen nutrientes oxidados y, también de forma indirecta, por una mayor activación del metabolismo mitocondrial. Por otro lado, la glucosa y algunos ácidos grasos, especialmente los AGS, también pueden activar directamente la NADPH oxidasa (Lacroix, 2012; Maddux y col., 2001; Marfella y col., 2001).

Estos radicales libres son necesarios a bajas concentraciones para el buen funcionamiento celular, ya que pueden actuar como segundos mensajeros, estimular la proliferación celular y/o actuar como mediadores para la activación celular. Sin embargo, en determinados casos, cuando se producen en mayor cantidad, como en los procesos de fagocitosis, infección, inflamación o situaciones metabólicas de estrés, pueden acumularse hasta niveles peligrosos y ser el origen del daño celular (Pérez, 2015).

Frente a esta acción adversa de los radicales libres los organismos han desarrollado mecanismos de defensa conocidos como "antioxidantes", que permiten su eliminación o transformación en moléculas estables (Pérez, 2015).

Los sistemas biológicos están, por lo tanto, en un estado de equilibrio entre sustancias prooxidantes y su capacidad antioxidante (Figura 5.2.). El desequilibrio a favor de la acción prooxidante es lo que se conoce como "estrés oxidativo", que puede conducir al daño celular y tisular (Pérez, 2015).

Figura 5.2. Balance prooxidante-antioxidante



Las ROS producen diversas acciones sobre el metabolismo de los principios inmediatos (Pérez, 2015):

- 1) Sobre los lípidos poliinsaturados de las membranas: actúan produciendo pérdida de fluidez y lisis celular. La peroxidación lipídica da lugar a la formación de los radicales ROO (a través de la interacción del radical carbonilo con el O₂), ROOH y radical alcóxido (RO⁻). Posteriormente se desarrollan una serie de

reacciones para dar lugar a productos más estables como el MDA y otros productos carbonados que son eliminados de las células.

- 2) Sobre la molécula de colesterol: producen hidroperóxidos de colesterol y oxisteroles, implicados en la aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.
- 3) Sobre los hidratos de carbono: alteran la actividad de las interleucinas y la formación de prostaglandinas, hormonas y neurotransmisores.
- 4) Sobre las proteínas: producen inactivación y desnaturalización de las mismas.
- 5) Sobre los ácidos nucleicos: interrumpen los procesos de transcripción, traslación y replicación, aumentando el número de mutaciones y produciendo así mutagénesis y carcinogénesis.

El daño oxidativo que se produce sobre las diferentes macromoléculas, si bien no es el origen de las enfermedades, sí se ha sido implicado en la progresión de muchas de ellas, entre las que podemos destacar: mutagénesis, transformación celular, cáncer, arteriosclerosis, infarto de miocardio, procesos de isquemia/reperfusión, DM, asfixia neonatal, enfermedades inflamatorias, trastornos del sistema nervioso central, envejecimiento... (Pérez, 2015).

El daño oxidativo fomenta entre otros procesos, la disfunción endotelial. El NO regula el tono vascular mediante la activación de la guanilato ciclasa y el aumento del 3'5'-guanosín monofosfato e inhibe la actividad plaquetaria, la adhesión de los leucocitos y la proliferación de las células de músculo liso en el endotelio (Desjardins y Balligand, 2006; Raij, 2006). La biodisponibilidad del NO disminuye cuando existe una producción excesiva de anión superóxido (O_2^-), debido a que se produce una inactivación oxidativa del mismo en la pared vascular (Nedeljkovic y col., 2003). De esta manera, se contribuye a la disfunción endotelial con la consiguiente formación de trombos, espasmo vascular, crecimiento de la capa íntima, inflamación y ruptura de las placas de ateroma... (Bonomini y col., 2008; Singh y Jialal, 2006).

El estrés oxidativo contribuye también al proceso aterosclerótico. El exceso de ERO oxida el LDL-c. El LDL-c oxidado (LDL-ox) facilita la entrada de monocitos desde la sangre a la capa íntima y la conversión de los mismos en macrófagos. Estos macrófagos fagocitan la LDL-ox convirtiéndose en células espumosas, que tienen una gran cantidad de lípidos, especialmente colesterol. Las células espumosas estimulan la proliferación y migración de las células musculares lisas desde la capa media a la íntima, y estas células musculares, capaces de producir colágeno junto a los restos de células espumosas, son las que contribuyen a la formación de placas ateromatosas fibroadiposas en la luz del vaso (Berliner y col., 1995; Ross, 1993; Steinberg y col., 1989; Steinbrecher y col., 1990;).

Por otro lado, el estrés oxidativo favorece un aumento de la expresión de citoquinas pro-inflamatorias y una disminución de la expresión de citoquinas antiinflamatorias en los tejidos (Kelly y col., 2006; Suzuki y col., 2003).

El estrés oxidativo también juega un papel clave en la patogénesis de enfermedades como el asma. El asma es una enfermedad crónica, caracterizada

principalmente por la inflamación de las vías respiratorias, la obstrucción transitoria de las mismas y la hiperreactividad bronquial (Lemanske y Busse, 2010). El estrés oxidativo puede iniciar y aumentar esta inflamación. De hecho, los pacientes asmáticos tienen altos niveles de prostanoïdes, leucotrienos, ERO y óxido nítrico (Liao y col., 2004; Ryrfeldt y col, 1993).

Se estima que hasta un 70% de estas enfermedades crónicas se pueden prevenir a través del control de los radicales libres asegurando los niveles óptimos de "barredores" o "neutralizadores" (*scavengers*) de los citados radicales a través de los antioxidantes naturales presentes en la dieta (vegetales, legumbres, bebidas o productos derivados de ellos,...) y evitando la exposición innecesaria a agentes prooxidantes externos (contaminantes ambientales y xenobióticos) (Pérez, 2015).

Para la valoración de la situación oxidante/antioxidante de un individuo, se utilizan algunos indicadores bioquímicos. Entre estos biomarcadores de estrés oxidativo destacan: el MDA, sustancias reactivas del ácido tiobarbitúrico (TBARS), lípidos hidroperóxidos, dienos conjugados, 4-hidroxinonenal (4HNE), mieloperoxidasa (MPO) y F2-isoprostanos (8-epiPGF2 α) que se utilizan como indicadores de daño de peroxidación lipídica. El MDA es el principal producto final de la peroxidación lipídica (Marnett, 2002), y por ello es un buen indicador de situación oxidativa en humanos (Del Río y col., 2005; Evereklioglu y col., 2003; Gotia y col., 2001; McMurray y col., 1993;).

5.7.1. Sistema antioxidante: enzimático y no enzimático

El término antioxidante se define como aquella sustancia que en concentraciones más bajas que las de un sustrato potencialmente oxidable, inhibe o retarda la oxidación de éste (Halliwell, 1995).

El organismo posee numerosos mecanismos para proteger a las células de los efectos tóxicos de los radicales libres, incluyendo enzimas y otras moléculas protectoras. A todos estos mecanismos se les conoce como sistema antioxidante y está integrado a su vez por el sistema antioxidante enzimático y no enzimático.

5.7.1.1. Sistema antioxidante enzimático

Como hemos mencionado anteriormente, los organismos aerobios han desarrollado mecanismos para contrarrestar las consecuencias potencialmente negativas de los oxidantes, entre ellos disponen de las enzimas antioxidantes: superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT), glutatión peroxidasa (GPx) y DT-diaforasa (Pérez, 2015).

La SOD es la responsable de la reacción de conversión del O₂ a H₂O₂, que se detoxifica (formando H₂O y O₂) posteriormente en una reacción catalizada por CAT o GPx (Codoñer-Franch, 2011; Pérez, 2015) (Figura 5.3).

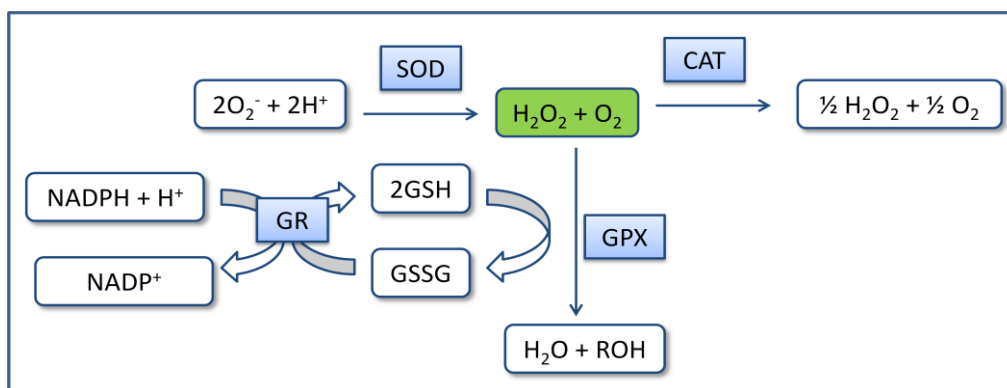
La SOD posee dos formas: MnSOD, que contiene manganeso y está localizada primariamente en las mitocondrias y Cu/ZnSOD, que contiene cobre y zinc y se halla en el citosol de las células. La GPx modula su actividad por la presencia de selenio, que es su cofactor (Ballabriga y Carrascosa, 2006b). La glutatión reductasa (GR) es una enzima que participa en el sistema de la GPx, cataliza la reducción del glutatión oxidado o glutatión disulfuro (GSSG) a glutatión reducido (GSH) a través del NADPH, el cual será utilizado posteriormente por la GPx para la reducción de las ERO.

En niños con enfermedades crónicas se ha detectado un desequilibrio antioxidante que se manifiesta con una disminución de la actividad de la SOD y un incremento de la actividad de la GPx, mientras que los niveles de GSH no cambian (Sobaniec y col., 2006). Estos resultados pueden indicar la activación de los mecanismos antioxidantes en respuesta a una mayor liberación de radicales libres (Boćkowski y col., 2008).

En niños con obesidad se ha encontrado también un aumento en la actividad de la GPx mientras que la concentración de GR disminuye en comparación con niños no obesos. De igual manera, se ha encontrado esta correlación inversa entre la GPx y el colesterol total (Codoñer-Franch y col., 2010a).

Por otra parte, se ha observado que los pacientes asmáticos presentan alteraciones en el sistema antioxidante enzimático, en la SOD, GPx y GR (Liao y col., 2004). Al igual que ocurre en otros pacientes alérgicos (Matés y col., 2000).

Figura 5.3. Sistema antioxidante enzimático



Adaptado de Codoñer-Franch y col., 2011.

5.7.1.2. Sistema antioxidante no enzimático: nutrientes antioxidantes

Dentro del sistema antioxidante no enzimático, se encuentran los antioxidantes endógenos como el glutatión, el ácido úrico y ciertas proteínas plasmáticas como la ceruloplasmina o la ferritina (Pérez, 2015).

El glutatión es un tripéptido compuesto de cisteína, ácido glutámico y glicina. Su distribución es universal (está presente en tejidos vegetales como animales) y juega

un papel muy importante en la protección celular contra los efectos tóxicos de los radicales libres, principalmente en su forma reducida (GSH), al ser capaz de interaccionar y estabilizar radicales hidroxilo ($\cdot\text{OH}$), superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y peróxidos lipídicos, además de regenerar otros antioxidantes como el α -tocoferol y donar hidrógenos para reparar el DNA dañado. Por otra parte, actúa de cosustrato de enzimas antioxidantes como la GPx. Además de ser un antioxidante endógeno, también es exógeno, ya que el GSH puede ser sintetizado de novo y el procedente de la dieta puede ser parcialmente absorbido en el intestino delgado (Pérez, 2015).

Otro grupo de antioxidantes no enzimáticos serían los de origen exógeno, procedentes de la dieta principalmente. En la dieta existen numerosos compuestos llamados nutraceuticos que se asocian con efectos beneficiosos para la salud humana (Widman y Kelley, 2007). En el cuadro 5.5. se reflejan algunos de ellos con que poseen efectos antioxidantes y antiinflamatorios. Entre las sustancias con actividad antioxidante destacan la vitamina C y E, carotenoides, flavonoides, melanoidinas, selenio y zinc. El consumo de estas sustancias se ha asociado con la disminución en la prevalencia de enfermedades crónicas (Burns y col., 2007; Kim y col., 2010; Pérez, 2015; Romier y col., 2009).

Existen estudios epidemiológicos que han mostrado relación entre la ingesta de dietas ricas en estas vitaminas y minerales antioxidantes, ya sea por consumo de alimentos que los contienen o por suplementación de los mismos con estas sustancias, y la disminución del riesgo de cáncer o de enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, también existen algunos ensayos randomizados y controlados por placebo que no han podido demostrar estos beneficios (Galan y col., 2005).

Cuadro 5.5. Ejemplos de algunas sustancias nutraceuticas

Actividad antioxidante	Actividad antiinflamatoria
<p>Ácido linoleico conjugado</p> <p>β- caroteno</p> <p>Polifenoles</p> <p>Tocoferoles</p> <p>α- tocoferol</p> <p>Tocotrienoles</p> <p>Vitamina C</p> <p>Vitamina E</p> <p>Selenio</p> <p>Zinc</p> <p>Licopeno</p> <p>Luteína</p> <p>Glutati6n</p> <p>Hidroxitirosol</p> <p>Luteolina</p> <p>Catequinas</p> <p>Gingerol</p> <p>Ácido clorogénico</p> <p>Taninos</p>	<p>Ácido linoleico</p> <p>EPA</p> <p>DHA</p> <p>Ácido gammalinoleico</p> <p>Capsaicina</p> <p>Quercetina</p>

Adaptado de Wildman y Kelley, 2007.

Como ya se ha mencionado previamente, uno de los modelos dietéticos más saludables conocidos actualmente es la dieta mediterránea, ya que se han demostrado sus múltiples beneficios para la salud (Castro-Rodríguez y col., 2008; Serra y col., 2003b).

La dieta mediterránea o las "dietas mediterráneas", se caracterizan principalmente por la abundancia de verduras, hortalizas, frutas frescas, leguminosas y cereales, una cantidad variable de aceite de oliva, un consumo moderado de alcohol, principalmente en forma de vino, algo de pescado, ingesta moderada de lácteos y baja de carnes (Carbajal y Ortega, 2001; Serra y col., 2004).

En el estudio PREDIMED se investigó el papel de la dieta mediterránea en la prevención de ECV en personas con riesgo cardiovascular elevado. En él participaron 7447 voluntarios con un alto riesgo cardiovascular (hombres de entre 55 y 80 años o mujeres de entre 60 y 80 años, con DM tipo 2 o con al menos 3 de los siguientes requisitos: ser fumador, tener HTA, tener alteraciones en el colesterol sérico, ser obeso o tener sobrepeso o tener antecedentes familiares de enfermedad cardíaca precoz). En el estudio se asignó aleatoriamente a cada uno de los participantes a recibir una de estas 3 dietas: dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra, dieta mediterránea suplementada con frutos secos o dieta baja en grasa. Los voluntarios fueron seguidos por un periodo de 4,8 años y se observó el número de eventos cardiovasculares ocurridos en cada grupo, definidos como la combinación de infarto de miocardio, ictus y muerte por causas cardiovasculares. Se concluyó que en personas con alto riesgo cardiovascular, la adherencia a una dieta mediterránea (ya sea suplementada en aceite de oliva virgen extra o suplementada en frutos secos), contribuye a reducir la presencia de eventos cardiovasculares graves (Estruch R y col., 2013).

Otros beneficios que se han demostrado por el seguimiento de una dieta mediterránea se han encontrado por ejemplo en pacientes con síndrome metabólico (SM). Tras dos años de intervención se comparó a pacientes con SM que habían seguido una dieta de tipo mediterráneo con otro grupo de pacientes que había seguido una dieta habitual. En los pacientes que consumieron la dieta tipo mediterránea se observó una reducción significativa en sus concentraciones plasmáticas de PCR e IL-6, del mismo modo que se observó una menor resistencia a la insulina y mejor función endotelial (Esposito y col., 2004).

También se han observado beneficios en personas que presentan obesidad central. En un estudio realizado en población griega, controlado y randomizado, se dividió a los sujetos de estudio en dos grupos, a ambos se les aconsejó seguir una dieta de tipo mediterráneo, pero en el grupo de intervención además, se realizaba una supervisión dietética más estrecha, con pautas para conseguir una dieta rica en antioxidantes. Después de 2 meses de intervención se calculó la ingesta de antioxidantes en la dieta total y la capacidad antioxidante total del plasma, que se había calculado también al inicio el estudio. Se observó en el grupo de intervención un incremento en el consumo de antioxidantes, también aumentó la ingesta de grasa

total (debido al mayor consumo de AGM), así como la fibra dietética y la vitamina C. En plasma se observó un incremento de la capacidad antioxidante total (Kolomvotsou y col., 2013).

Como hemos indicado previamente, a pesar de los beneficios que aporta la dieta mediterránea, diferentes estudios han detectado que esta dieta se ha alejado del ideal teórico en los últimos años (Serra-Majem y col., 2003b). El cambio se debe, principalmente, a una disminución en el consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono y fibra (cereales y verduras) y un aumento de la ingesta de alimentos con un alto contenido en grasa, azúcares refinados y sal, con una elevada densidad energética (bollería, bebidas carbonatadas, embutidos y comida rápida). Este deterioro y alejamiento del ideal de dieta mediterránea, se ha producido principalmente en la población infanto-juvenil (AESAN, 2005b; Tojo y Leis, 2001), con los consiguientes peligros para la salud y morbilidad futura de la población adulta.

A continuación vamos a exponer las propiedades beneficiosas de algunos componentes de la dieta y su relación con los procesos de equilibrio oxidación-antioxidación.

➤ Ácidos grasos

El consumo de dietas bajas en grasa y ricas en fibra dietética soluble (leguminosas, salvado de trigo...) puede tener efectos positivos en la reducción de los valores de colesterol sérico y las LDL-c (Ruiz-Roso, 2008).

Para la lucha contra la obesidad se recomienda moderar el consumo de grasas, pero se ha observado que el efecto depende también de aspectos cualitativos, es decir, no sólo se debe moderar el consumo de grasa en general, sino determinar qué tipo de grasas se deben consumir. Según el tipo de grasas y ácidos grasos consumidos se modula la asociación entre adiposidad e inflamación subclínica, que interviene en la resistencia a la insulina o la DM tipo 2 (Bray y col., 2002; Browning y Jebb, 2006).

Existen evidencias, por ejemplo, de que el consumo de AGP en el lugar de AGS reduce el riesgo de padecimiento de ECV (Mozaffarian y col., 2010).

Sin embargo, un consumo elevado de ácido linoleico se asocia con un aumento en la susceptibilidad a la oxidación de las lipoproteínas aterogénicas en humanos. Del mismo modo, la velocidad de peroxidación de las partículas de LDL-c, está inversamente correlacionada con el índice oleico/linoleico presente en las partículas LDL-c. El ácido linoleico tiene pues capacidad para contribuir al descenso en el colesterol sérico pero también la tendría para aumentar la sensibilidad de las LDL-c a la oxidación (Palmeros, 2011; Simopoulos, 2008), lo que debería ser compensado por un aporte adecuado de antioxidantes.

➤ Vitaminas

Las vitaminas E y C y el β -caroteno, se encuentran entre los principales antioxidantes de la dieta (Kris-Etherton y col., 2004).

La vitamina E está considerada como el principal antioxidante secuestrador de radicales lipofílicos "in vivo". Se conocen 8 homólogos, α , β , o δ -tocoferoles y tocotrienoles, el α -tocoferol es el isómero mejor conocido. Actúa a nivel de las lipoproteínas, membranas celulares y fluidos extracelulares (Landvik y col., 2002). Su acción antioxidante viene dada por el grupo $-\text{OH}$ del anillo aromático de la vitamina que puede experimentar reacciones de oxidación. Una de sus funciones más importantes es la inhibición de la peroxidación lipídica, actuando de scavenger y convirtiendo radicales libres en formas menos reactivas. De esta forma, protege a las células de la peroxidación de sus membranas y su posterior degeneración, impidiendo así el daño oxidativo del LDL-c, las proteínas celulares y el DNA (Pérez, 2015).

Una dieta deficiente en vitamina E se ha relacionado con una reducción de la actividad de CAT, GPx y GR hepáticas, induciendo la peroxidación lipídica en el hígado y pudiendo causar desórdenes cardiovasculares y neurológicos (Pérez, 2015).

Sin embargo, la vitamina E también puede actuar como prooxidante. Lo haría a través del α -tocoferol, al mediar la peroxidación del LDL-c, facilitando la transferencia de los radicales de la fase acuosa al interior del ambiente lipídico. Para inactivar esta peroxidación, serían necesarios los agentes reductores (llamados coantioxidantes) entre los que destacan la vitamina C y el coenzima Q (Carr y col., 2000).

La vitamina C es hidrosoluble y se encuentra en una concentración muy elevada en numerosos tejidos y plasma. Es uno de los antioxidantes más potentes en medio acuoso, actuando a nivel tanto extracelular como citosólico. Reacciona con muy variados radicales (O_2^- , H_2O_2 , ROO^- , OH^- y 1O_2^-) oxidándose a dehidroascorbato (Dhremmer y col., 2001; Pérez, 2015). Puede barrer directamente las ERO y los lípidos hidroxiperoxidos (Villacorta y col., 2007). Actúa sinérgicamente con otros *scavengers* como la vitamina E, como hemos comentado, o el GSH para regenerarlos, una vez han sido oxidados por los radicales libres, los reduce volviéndolos a su estado antioxidante activo (Pérez, 2015; Verrax y Calderon, 2008). También actúa como cofactor de varias enzimas y participa en el metabolismo y la acción del selenio (Carr y Frei, 2002).

Su absorción depende inversamente de la ingesta, cuanto mayor es la ingesta menor absorción y viceversa.

Al igual que la vitamina E, también puede actuar como prooxidante en presencia de metales de transición (cobre y hierro), generándose el radical hidroxilo. Este efecto no tiene lugar "in vivo" habitualmente, ya que en situaciones normales no encontramos en los fluidos extracelulares cobre, ni hierro, libres (Chen y col., 2000; Gaetke y Chow, 2003).

La vitamina A y el β -caroteno, destacando como el carotenoide más conocido, se localizan en las membranas celulares y los tejidos. Al igual que la vitamina E, el β -caroteno es liposoluble y es un excelente scavenger de radicales libres en ambiente lipofílico. Protege contra la peroxidación lipídica y la oxidación del DNA (Vincent y Taylor, 2006).

Los carotenoides son eficientes antioxidantes contra el oxígeno singlete y los radicales peróxido. En presencia de radicales peróxido finaliza la cadena oxidativa, siempre que se mantengan presiones parciales de O_2 bajas; si la presión parcial de O_2 no es baja, prosigue el proceso oxidativo. En este el carácter antioxidante o prooxidante de estos compuestos, viene determinado por las condiciones fisiológicas que se den (Young y Lowe, 2001).

Algunos estudios sugieren que estas vitaminas y otros antioxidantes, pueden reducir el riesgo de padecer ECV al prevenir el daño tisular: atrapando radicales libres orgánicos, mediante la desactivación de las moléculas de oxígeno excitado o por ambos procesos. Estas sustancias antioxidantes pueden disminuir o prevenir la formación de placa aterosclerótica. Ante la inhibición de la oxidación de LDL-c (Steinberg y Lewis, 1997), la modificación de la actividad de las plaquetas (Mabile y col., 1999; Steiner, 1999), la reducción de la posibilidad de trombosis (Mehta y col., 1999) y la modificación de la reactividad vascular (Andrews y col., 2000; Koh y col., 1999).

➤ Minerales

El zinc, es un oligoelemento esencial y componente de muchas enzimas. Previamente hemos descrito sus funciones sobre la insulina, así como sobre las LDL-c y HDL-c (Partida-Hernández y col., 2006; Song y col., 2005).

Diferentes estudios de suplementación con zinc realizados en niños obesos, han observado como los valores de peso, IMC, IMC z-score, colesterol total, LDL-c, glucosa plasmática en ayunas, insulina y HOMA-IR, disminuyeron significativamente, comparado con los controles, concluyendo que, además de modificar el estilo de vida, la suplementación con zinc en población con obesidad infantil podría ser considerado un tratamiento útil y seguro para ser utilizado de forma adicional en la mejora de los factores de riesgo cardiometabólico (Hashemipour y col., 2009).

El selenio también es un nutriente esencial ya que es un componente de selenoproteínas, con importantes funciones enzimáticas antioxidantes (Ashrafi y col., 2007).

Algunos estudios en adultos muestran que la ingesta excesiva de selenio podría estar involucrado en la aparición de DM y SM, sin embargo, la mayoría de estos resultados proceden de estudios realizados con suplementos de selenio y podrían reflejar los efectos tóxicos del consumo elevado del mineral o de la actividad de la GPx y el metabolismo de la glucosa. En otros estudios se ha observado que, en dietas

habituales (sin suplementos), el selenio no es un factor de riesgo para el desarrollo de DM en niños (Bouglé y col., 2009).

➤ Otros antioxidantes

En las frutas y verduras hay numerosos compuestos que pueden mejorar la salud humana, actuando de forma individual o sinérgicamente.

El licopeno es un carotenoide (de los cerca de 700 carotenoides que se han descrito) que se obtiene fundamentalmente a partir de fuentes naturales, destacando el tomate y sus derivados como la principal fuente dietética (proporcionan del 80 al 85% del licopeno consumido por la población occidental en la dieta). Otros alimentos que lo contienen en niveles inferiores son: sandía, pomelo rosado, zanahoria y calabaza, entre otros (proporcionan el 15-20% restante del licopeno consumido) (Bruno y col., 2007).

Estudios realizados "in vitro", han demostrado que el licopeno tiene alta capacidad para suprimir los ERO y diferentes estudios en humanos han demostrado el efecto beneficioso sobre la salud de los individuos suplementados con licopeno (Bruno y col., 2007).

Por ejemplo, en pacientes con asma inducido por el ejercicio suplementados con 30 mg/día del licopeno, se observó una mejora en su capacidad pulmonar, probablemente a través de un efecto antioxidante (Neuman y col., 2000).

Los flavonoides forman parte de los compuestos fenólicos o polifenoles, son un grupo de sustancias naturales que se encuentran en el reino vegetal y se han descubierto más de 4.000 especies diferentes. La estructura química de los compuestos fenólicos es la que les otorga su capacidad para actuar como barredores de radicales libres y su función antioxidante (Heim y col., 2002; Martínez- Flores y col., 2002; Rice-Evans y col., 2000).

Estas sustancias se encuentran en frutas, verduras, semillas, tallos y flores. Los más abundantes en la dieta son los flavanoles (catequinas, proantocianidinas), las antocianinas y los productos de oxidación derivados de ellos. La principal fuente de polifenoles son las frutas y sus zumos, el vino, té y la cerveza y en menor cantidad las verduras, legumbres y cereales. La dieta occidental proporciona de media 1 gramo de flavonoides al día aproximadamente (Pérez, 2015).

Poseen actividad antioxidante tanto en sistemas hidrofílicos como lipofílicos. El mecanismo de la actividad antioxidante parece ser doble: 1) actúan como captadores de radicales libres y 2) tienen capacidad de quelar iones metálicos como el hierro y el cobre. De este modo actúan impidiendo la oxidación de las LDL (implicadas en la patogénesis de las enfermedades coronarias), inhiben la agregación plaquetaria (Hubbard y col., 2003) y protegen del daño oxidativo al DNA.

Por otra parte, estos compuestos presentes en la dieta pueden favorecer la defensa de antioxidantes endógena a través de los llamados elementos de respuesta a antioxidantes (ARE). Estos ARE se encuentran en los promotores de algunos genes, que son inducibles por el estrés oxidativo (Pérez, 2015).

Los flavonoides de la dieta están inversamente relacionados con la prevalencia de mortalidad y ECV. Hay estudios epidemiológicos que demuestran que (después de ajustar por edad, peso, algunos factores de riesgo coronario y la ingesta de antioxidantes), los individuos con una ingesta de flavonoides en el tercil más alto (procedente principalmente del té, las cebollas y manzanas), tenían un riesgo relativo inferior de sufrir ECV, comparado con el observado para el grupo con el tercil más bajo de la ingesta (Dubick y Omaye, 2007).

Las melanoidinas son otro grupo de sustancias con actividad antioxidante. Están presentes de forma destacada en determinados alimentos como el café, la cerveza o la malta u otros cereales. Se ingieren en la dieta habitual, con una media de ingesta en torno a 2-10 gramos por día. Se forman por interacción entre hidratos de carbono y compuestos que poseen un grupo amino libre (aminoácidos, péptidos o proteínas) a través de la reacción de Maillard, dando lugar a unos pigmentos marrones. Entre los distintos efectos que poseen se ha descrito una actividad antimicrobiana, antimutagénica, antitumoral, antioxidante (aunque también pueden ser prooxidantes) e inhibición de enzimas digestivas.

Su papel como antioxidantes se deriva principalmente de distintos estudios “in vitro”, que apoyan su papel beneficioso frente a radicales como el hidroxilo, superóxido y peróxido, actuando además como quelantes de metales como el zinc o el cobre (Chuyen y col, 1998; Dittrich y col. 2003; Valls y col, 2008).

El ácido lipoico como la lipoamida, es considerado como un antioxidante universal, es antioxidante frente a una elevada cantidad de radicales libres (hidroxilo, ácido hipocloroso, oxígeno singlete) en medios lipídicos y acuosos. Además tiene actividad quelante de metales y actúa sinérgicamente con otros antioxidantes. Se obtiene a partir de la dieta mediante la biosíntesis de ácidos grasos o por medio de la β -oxidación de ácidos grasos de cadena larga (Pérez, 2015).

Otros antioxidantes importantes también son la coenzima Q10 y otros fitoquímicos como el hidroxitirosol. Estos antioxidantes trabajan conjuntamente para mantener el balance prooxidante-antioxidante y prevenir el daño tisular (Vincent y Taylor, 2006).

5.7.2. Nutrientes pro-oxidantes

Como se ha comentado en el apartado anterior, incluso las sustancias antioxidantes, pueden tener efecto pro-oxidante en determinadas condiciones, pero a continuación vamos a analizar nutrientes con actividad principalmente pro-oxidante si no se encuentran en equilibrio con el sistema de defensa antioxidante.

Los lípidos de la dieta puede influir en el desarrollo de ECV a través de numerosos mecanismos, el más conocido y estudiado es su efecto directo sobre el aumento de los lípidos plasmáticos (Cheng y col., 2003; Lahoz y Mostaza, 2003). Pero la grasa de la dieta también puede influir sobre otros factores aterogénicos y trombogénicos como: la oxidación de las LDL-c (Mata y col., 1996), la adhesión de los monocitos al endotelio, la función endotelial (Fuentes y col., 2001), la producción de prostaglandinas (Canales y col., 2009), la concentración de lipoproteína (a) (Lahoz y col., 1998) o de insulina (Manco y col., 2000), los factores de coagulación (Bowman y col., 2009) y el sistema fibrinolítico (Kalogeropoulos y col., 2010).

Las proteínas pueden generar radicales libres de diferentes maneras. Por ejemplo, la mioglobina y la peroxidasa generan radicales libres en presencia de peróxido de hidrógeno. La triptófano hidroxilasa cerebral produce radicales libres al reaccionar con el hierro mediante la reacción de Fenton, produciendo radicales hidroxilo, que llegan a destruir la propia enzima. También se puede producir la transferencia de grupos radicales de unas proteínas a otras (Vicedo y Vicedo, 2000).

Los iones hierro y cobre tienen la capacidad de donar y aceptar electrones, lo que les permite reaccionar con otros compuestos y pueden generar ROS. Por este motivo en los sistemas biológicos estos metales no se encuentran libres, sino unidos a proteínas para su transporte y almacenamiento (Tapia y Araya, 2006), con la intención de que sean más estables y menos reactivos.

El MDA puede generar más ERO en presencia de hierro (Yue y col., 2003) y existen otros estudios que han demostrado que algunos marcadores de estrés oxidativo como las sustancias reactivas con ácido tiobarbitúrico (TBARS), que reflejan la peroxidación lipídica del organismo, son más altos en pacientes con hemocromatosis y exceso de hierro sérico. Encontrándose en estos pacientes niveles reducidos de glutatión, que actúa como "secuestrador de radicales libres" y protege frente a su acción (Gaenger y col., 2002).

El cobre, como se ha comentado previamente es componente de muchas enzimas que actúan como oxidasas y de este modo participa en reacciones de oxidación-reducción. Aunque por un lado participa en la protección antioxidante, también puede conducir a la formación de ROS (Tapia y Araya, 2006).

Aunque el cobre tiene esta capacidad pro-oxidante, no se ha demostrado relación entre niveles de cobre con la aparición de daños o enfermedad (Tapia y Araya, 2006). Si bien la toxicidad por cobre derivada de la ingesta se considera imposible, sí se ha descrito toxicidad por consumo excesivo de suplementos o por contacto con las sales de cobre usadas en agricultura (Lee, 2009).

5.7.3. Dieta y estrés oxidativo

Diversos estudios científicos documentan que las enfermedades crónicas no transmisibles tienen relación con una dieta inadecuada (Ortega y Quintas, 2015; Serra-Majem y Aranceta, 2008). Se observa que la composición en macronutrientes de la dieta, ya desde niños, puede predecir el padecimiento de resistencia a la insulina o las cifras de presión arterial sistólica futuras (Aeberli y col., 2009).

En relación con el estrés oxidativo, la composición de la dieta juega un papel muy importante ya que puede contribuir, como ya hemos analizado, por un lado a incrementar el daño oxidativo y por otro aportar mecanismos de defensa antioxidante (Codoñer-Franch y col., 2011; Pérez, 2015) (Figura 5.4).

Existen multitud de estudios epidemiológicos que detectan relación entre los efectos protectores frente a diversas enfermedades (principalmente ECV y cáncer) con una elevada ingesta de frutas y verduras (en estos estudios se ha llegado a demostrar que una elevada ingesta de frutas y verduras produce una reducción del 50% en el riesgo de cánceres digestivos y de las vías respiratorias) (Lindsay y Astley, 2003). Las principales fuentes de antioxidantes de la dieta proceden de frutas, vegetales, frutos secos y bebidas procedentes de vegetales tales como la cerveza y el vino (Pérez, 2015).

Sin embargo, los estudios realizados con suplementos farmacológicos de antioxidantes en el ser humano, no muestran en general evidencia consistente de este beneficio, al contrario que los datos obtenidos en la experimentación animal (Pérez, 2015). Aunque sí se han encontrado algunos estudios de suplementación con zinc con buenos resultados como se ha ido comentando previamente (Bao y col., 2010; Hashemipour y col., 2009).

En estudios realizados en niños sanos no se han encontrado diferencias significativas en los marcadores de estrés oxidativo anteriores y posteriores a una suplementación con antioxidantes (Stewart y col., 2002).

El proyecto EUROFEA, 2002 (Lindsay y Astley, 2003), llevado a cabo en la Unión Europea, ha realizado y recopilado múltiples estudios epidemiológicos sobre suplementación farmacológica con antioxidantes. Algunos de los problemas que se plantean en cuanto a la relación causa-efecto pueden explicarse por la interferencia del padecimiento de patologías agudas o crónicas y a que son estudios a largo plazo. Faltan estudios prospectivos y controlados, pero actualmente no se debe realizar la recomendación de suplementar con antioxidantes de forma sistemática (Pérez, 2015).

Sin embargo, sí encontramos muy variados estudios epidemiológicos que avalan la hipótesis de que los antioxidantes naturales (procedentes de los alimentos) pueden proteger del daño celular generado por estrés oxidativo.

De este modo en los estudios epidemiológicos de Gey y col. (2010), donde determinaron los antioxidantes plasmáticos (α -tocoferol, vitamina A y C, carotenoides y selenio) en diferentes poblaciones europeas, la incidencia de mortalidad por

cardiopatía isquémica mostró relación inversa con el nivel de α -tocoferol ($p=0.002$) (Pérez, 2015).

Igualmente, estudios realizados sobre ingesta de frutas y verduras en Europa, ponen de manifiesto la gran diferencia de consumo entre el norte y sur de Europa (siendo mayor en estos últimos en relación con un mayor acercamiento a la "dieta mediterránea") y demuestran menor incidencia de ECV y cáncer en los países del sur de Europa (Van't Veer y Kok, 2000).

En el estudio Rotterdam (Hoffman y col. 2007), se investigó la relación entre el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico y el consumo de flavonoides y vitaminas antioxidantes a través de la dieta, durante un promedio de 6 años, observándose que un consumo elevado de antioxidantes estaba asociado con menor riesgo de ACV.

También se han realizado múltiples estudios en ancianos españoles, en los que se observa una asociación beneficiosa entre consumo de vitaminas antioxidantes (destacando la vitamina E) y una mejor función cognitiva (Aparicio y col., 2008; Faci y col., 2003; Ortega y col., 2002).

En estudios realizados en niños asmáticos, se observa una relación entre niveles inferiores de capacidad antioxidante total de la dieta (TAC o Total antioxidant capacity) y mayor padecimiento de asma. Destacando que en este estudio no se encontraron, sin embargo, diferencias significativas al comparar la ingesta de alimentos ricos en sustancias antioxidantes entre niños asmáticos y controles. Tal vez porque el impacto de cada alimento por separado es insuficiente como para detectar una influencia en el padecimiento de asma, pero el TAC conjunto de la dieta global sí muestra una asociación con el padecimiento de la patología, siendo estos resultados especialmente evidentes en hijos de padres fumadores, lo que también puede suponer un factor añadido al daño oxidativo (Rodríguez-Rodríguez y col., 2014a).

En diferentes estudios realizados en colectivos de pacientes asmáticos, se han detectado niveles séricos más bajos de vitamina A, E y C. Especialmente en individuos con asma grave, en comparación con lo observado en pacientes con asma moderada (Allen y col., 2009; Nurmatov y col., 2011).

La obesidad también se relaciona con una peor situación antioxidante. En este sentido, Molnár y col. (2004) observaron, en un colectivo de adolescentes, que los niveles de α -tocoferol y β -caroteno (ajustando los datos por los niveles de colesterol y triglicéridos), fueron significativamente más bajos en los niños obesos que en los no obesos. Strauss (1999), alcanzó las mismas conclusiones en su estudio, detectando igualmente concentraciones séricas de β -caroteno (0.22 vs 0.29 $\mu\text{mol/L}$, obesos vs no obesos) y α -tocoferol (2.68 vs 3.17 $\mu\text{mol/L}$) más bajas en niños obesos que los niños con peso normal y menor ingesta de frutas y verduras en los primeros. Otros estudios como el de Aeberli y col. (2006), Decsi y col. (1997) o Viroonudomphol y col. (2003), también han objetivado esta misma tendencia en niños y adultos obesos, encontrando

en ellos bajas concentraciones de vitaminas antioxidantes y una capacidad antioxidante reducida. Además, se ha observado que los individuos obesos comparados con los no obesos, tienen ingestas menores de alimentos ricos en antioxidantes y fitoquímicos (frutas, vegetales, cereales integrales, legumbres, vino, aceite de olivo, semillas y nueces) (Vincent y col., 2010).

Los resultados del estudio de Holt y col. (2009), señalaron que los efectos beneficiosos de la ingesta de frutas y verduras sobre los marcadores de inflamación y el estrés oxidativo, ya se detectan en la adolescencia temprana. Holt y col. (2009), evaluaron la asociación entre la ingesta de fruta y los marcadores de inflamación y de estrés oxidativo en 285 adolescentes de 13-17 años y encontraron una asociación inversa entre la ingesta de frutas, vitamina C y los folatos con la PCR. La ingesta de legumbres, verduras, β -caroteno y vitamina C estuvieron asociadas inversamente con la IL-6, y por último, el TNF- α (Factor de necrosis tumoral- α) también se asoció inversamente con el β -caroteno. Otros estudios señalan que este estado inflamatorio al que está asociado la obesidad infantil y que parece que desempeña un papel importante en el desarrollo de las primeras etapas del proceso proaterosclerótico, podría ser parcialmente revertido con un programa de intervención dietética que module ese equilibrio pro-oxidante-antioxidante, aún cuando los pacientes no alcanzasen su peso ideal (Kelishadi y col., 2008). Por ello es muy relevante para la salud cardiovascular la promoción de un consumo adecuado de antioxidantes desde la infancia (Holt y col., 2009).

Datos recientes demuestran que el consumo concomitante de naranjas junto con una comida rica en grasa y en hidratos de carbono, puede llevar a una inhibición casi total en la generación de ROS (Dandona y col., 2010). Teniendo en cuenta que 2 importantes flavonoides contenidos en el zumo de naranja, llamados naringenina y hesperidina, ejercen un poderoso efecto supresivo de ROS, es posible que contribuyan a este efecto (Ghanim y col., 2007). El zumo de naranja también es rico en flavonoides y vitamina C y es posible que la presencia de estos micronutrientes en la comida pueda alterar o suprimir el estrés oxidativo (Codoñer-Franch y col., 2010b y 2011).

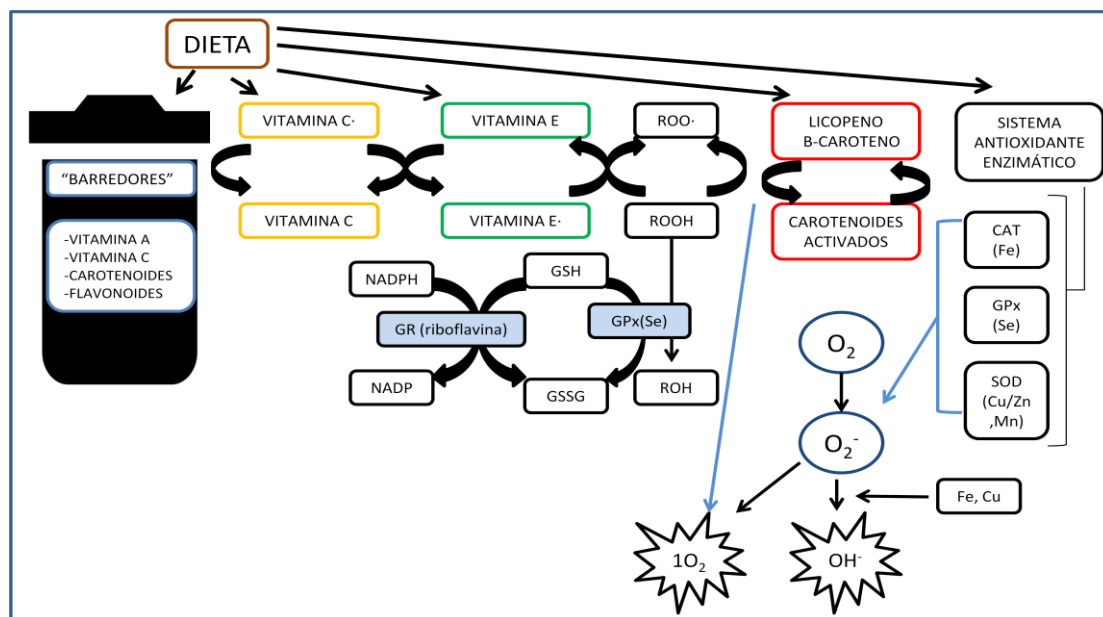
Para poder explicar estos efectos, hay que tener presente que no todo se debe a la acción de vitaminas antioxidantes y flavonoides, sino que en los alimentos encontramos otros compuestos que también contribuyen de forma indirecta a la reducción de estas patologías y que están influidos por las características individuales. Por ejemplo, en niños normotensos con padres hipertensos, se han detectado niveles más elevados de homocisteína que en niños con padres normotensos. Teniendo en cuenta que existen diversos estudios que muestran una asociación entre un incremento en los niveles plasmáticos de homocisteína y la patogénesis de la hipertensión arterial (HTA), esta situación también se debería tener en cuenta en niños, antes de que hayan desarrollado HTA (Yıldırım y col. 2015).

Recientes investigaciones también han puesto de manifiesto que otra de las vías por las que los antioxidantes pueden actuar en el organismo y ofrecer protección frente a diversas patologías, puede deberse a su acción en la expresión de genes. Así

por ejemplo hay estudios en relación con el té verde, en los que se asocia la epigallocatequina-3-galato (su polifenol activo más abundante), con la inhibición del Factor Nuclear κ B. Se trata de un factor transcripcional que podría conducir a procesos como la inhibición de la apoptosis y que, por tanto, podría llevar al desarrollo de células cancerígenas (Kanwar y col. 2012). Estudios similares relacionan también la vitamina C con la inhibición de las enzimas que activan el Factor Nuclear κ B (McArdle y col. 2013). Estos estudios entrarían ya en el campo de la nutrigenética o nutrigenómica, ciencias en plena expansión actualmente.

En definitiva, como hemos señalado anteriormente, la evidencia científica actual apoya el consumo de una dieta rica en fuentes alimentarias de antioxidantes y alimentos cardioprotectores, tales como frutas, verduras, cereales integrales de grano completo y frutos secos (AHA, 2010), dado que en éste momento los datos científicos no proporcionan un soporte para el uso de suplementos antioxidantes en la prevención de enfermedades y en concreto de ECV (Brown y col., 2002; Klipstein-Grobusch y col., 1999; Kris-Etherton y col., 2004; Mosca y col., 2004; Sesso y col., 2008).

Figura 5.4. Papel de la dieta en el metabolismo oxidativo



Adaptado de Codoñer-Franch y col., 2011.

5.7.4. Otros factores implicados en el estrés oxidativo

5.7.4.1. Padres fumadores

Un factor importante que colabora en el desarrollo de estrés oxidativo es el hábito tabáquico (Lao y col., 2009; Yanbaeva y col., 2007). Y no sólo el tabaquismo activo, también el tabaquismo pasivo se ha identificado como un importante factor de estrés oxidativo. El humo del cigarrillo participa en la disfunción endotelial, entre otros

procesos perjudiciales para la salud, ya que contiene compuestos oxidantes capaces de producir radicales libres y aumentar el estrés oxidativo (Kato y col., 2006).

Hay estudios en los que se han analizado adultos fumadores y no fumadores que conviven en el mismo hogar. Se ha encontrado que aquellos no fumadores que conviven con fumadores poseen unos hábitos alimentarios menos saludables que los no fumadores que conviven con otros no fumadores. Al evaluar los riesgos para la salud del tabaco, habría que tener en cuenta, no sólo la exposición al humo ambiental de tabaco, sino también este peor hábito nutricional añadido como factor de riesgo para la salud (Tröbs y col., 2002).

También se ha detectado en niños expuestos a tabaquismo pasivo, una menor respuesta antioxidante total respecto a los no expuestos (Kosecik y col., 2005) y hábitos alimentarios menos adecuados (destacando un menor consumo de verduras y folatos) en hijos de padres fumadores (González-Rodríguez y col., 2012; Ortega y col., 2013b).

Como ya se comentó previamente, en estudios realizados en niños asmáticos con padre/s fumador/es se observa mayor TAC de la dieta en el caso de niños con padres no fumadores (Rodríguez-Rodríguez y col., 2014a). Esto, unido a que el asma es una enfermedad crónica caracterizada por un estado proinflamatorio, que se puede agravar por el estrés oxidativo y que en pacientes asmáticos se han encontrado niveles mayores de sustancias proinflamatorias y ERO, sugiere la importancia que tiene el evitar el tabaquismo pasivo en esta población, por las consecuencias derivadas de él.

5.7.4.2. Ejercicio físico

La actividad física regular reduce la incidencia de algunas enfermedades asociadas al estrés oxidativo, como ECV, la artritis reumática, las enfermedades neurodegenerativas y varios tipos de cáncer. Sin embargo, también se sabe que el ejercicio agudo aumenta (de forma transitoria) la formación de ROS y la inflamación (Gómez-Cabrera y col., 2008).

Este fenómeno, que podría resultar paradójico, se debe a la adaptación del organismo inducida por el ejercicio, cuando se practica de forma regular. El proceso de adaptación implica, que tras la formación de ROS, se produce la activación del sistema antioxidante e interacción con los sistemas de reparación/eliminación del daño oxidativo, favoreciendo la expresión de genes y proteínas inhibidoras del daño oxidativo (Radak y col., 2008).

En la infancia estas respuestas adaptativas de lucha contra el daño oxidativo son aún mayores que en los adultos. Esto puede deberse a que los niños poseen mecanismos inherentes para luchar contra las respuestas inflamatorias. De este modo se ha observado que, en relación con la elevación de citoquinas proinflamatorias inducida por el ejercicio, los niños presentan un incremento de IL-6 aproximadamente seis veces menor que el de adultos y un aumento de TNF- α aproximadamente cuatro veces menor. Parece que los niños experimentan menos estrés oxidativo en respuesta

al ejercicio intenso que los adultos, aunque por el momento son pocos los estudios que lo han investigado (Timmons, 2006; Timmons y Raha, 2008).

5.7.4.3. Bajo peso al nacimiento

Un recién nacido a término (de edad gestacional entre 37 y 42 semanas), se considera que tiene bajo peso cuando presenta un peso al nacimiento igual o inferior a 2.500 gramos (OMS, 2011).

Ortiz-Espejo y col. (2014), describen la alteración en el sistema de defensa antioxidante que se produce en los niños que han presentado una historia de retraso de crecimiento y prematuridad, una vez llegan a la etapa prepuberal. Para ello estudiaron un grupo de 38 niños que habían sido prematuros con retraso de crecimiento (grupo 1) y los compararon con 123 controles sanos (grupo 2), pareados por edad y sexo. Realizaron determinaciones de distintos marcadores de antioxidación en suero (retinol, β -caroteno y α -tocoferol), así como de la concentración de las enzimas que participan en el sistema de defensa antioxidante (CAT, GR, GPx y SOD). Observaron que las concentraciones de CAT y GPx eran significativamente menores en los niños del grupo 1 en comparación con los sanos ($p < 0.001$), mientras que las concentraciones de β -caroteno y α -tocoferol fueron mayores en este grupo ($p < 0.001$). En cualquier caso, estas alteraciones en el sistema de defensa antioxidante deberían ser tenidas en consideración.

Además el bajo peso al nacimiento se ha relacionado con el padecimiento de sobrepeso u obesidad en años posteriores (Aranceta y col., 2005a; Bautista y col., 2006; Tzee-Chung y Po-Hon, 2009). El hiperinsulinismo que presentan muchos niños con bajo peso al nacer y las posibles alteraciones en la regulación metabólica (se reduce la capacidad de oxidación grasa y aumenta la capacidad para depositar grasa) relacionadas con la malnutrición que han sufrido intraútero, pueden ser los mecanismos por los que, en un ambiente propicio, se favorezca el desarrollo posterior de obesidad y SM (Ballabriga y Carrascosa, 2006c; Ortega y López-Sobaler, 2004; Tojo y Leis, 2001).

El bajo peso al nacimiento también se ha relacionado con: la disposición central de la grasa (obesidad central) que a su vez se relaciona con el mayor riesgo de desarrollo de ECV (Ruiz Jiménez, 2005), con mayores tasas de hipertensión (Tzee-Chung y Po-Hon, 2009) y con un aumento de colesterol total y de LDL-c en la adolescencia (Ortega y López-Sobaler, 2004).

5.7.4.4. Obesidad

5.7.4.4.1. Definición

La obesidad infantil se puede definir como un trastorno metabólico crónico que lleva a un incremento del peso corporal asociado a un desequilibrio en las proporciones de los diferentes componentes del organismo, a expensas

fundamentalmente del aumento del tejido adiposo, aunque también otros tejidos como el tejido muscular y la masa esquelética pueden estar incrementados en menor grado (Ballabriga y Carrascosa, 2006c).

Para cuantificar la masa grasa, existen métodos directos como la bioimpedanciometría eléctrica o los métodos de absorciometría dual de rayos X. Pero, en general, son más accesibles los métodos indirectos, dentro de ellos, el más utilizado es el IMC, que se calcula dividiendo el peso en kg entre la talla en metros al cuadrado (kg/m^2) (Alonso García y col., 2013).

El IMC ha sido utilizado para evaluar la obesidad en adultos desde el año 1960 y más recientemente también se utiliza en niños. Muchos países tienen sus propias tablas de referencia nacionales de IMC para cada edad y sexo, aunque también se han desarrollado puntos de corte internacionales para sobrepeso y obesidad, basados en los datos de 6 países (Brasil, Gran Bretaña, Hong Kong, Países Bajos, Singapur y los Estados Unidos) (Cole y col., 2007). Diferentes estudios epidemiológicos sostienen la validez de este índice como una medida razonable de estimación de grasa corporal en niños y adolescentes (Giugliano y Melo, 2004; Kaplowitz, 2008; Lindsay y col., 2001).

Mientras que en adultos se define sobrepeso como un IMC entre 25 y 30 y obesidad como un IMC mayor de 30 (OMS, 2000), en niños no se pueden dar valores fijos debido a los cambios en la morfología y composición corporales con el paso del tiempo, por ello se deben realizar gráficas ajustadas por edad y sexo. De esto modo se considera sobrepeso cuando el IMC se encuentra por encima del percentil 85 para esa edad y sexo, pero no hay acuerdo internacional en relación con la definición de obesidad (Chin y Rona, 2002). Para algunos autores se define obesidad cuando el IMC es superior al percentil 97 (Briz y col., 2007; Carrascosa y col., 2004; Cole y col. 2000; Ortega y col., 2010b; Ortega y col., 2013d; Pérez-Farinós y col. 2013; SEEDO, 2007; Serra y col., 2003a;), mientras otros autores consideran obesidad cuando el IMC se encuentra por encima del percentil 95 para la edad y sexo (Alonso García y col. 2013).

Para la valoración inicial de un paciente con sobrepeso u obesidad es suficiente el cálculo del IMC, pero existen otras herramientas de cálculo antropométrico que también son de utilidad para una valoración pormenorizada de estos pacientes: pliegues cutáneos (subescapular y tricipital principalmente), circunferencia de la cintura, relación cintura/cadera, relación cintura/talla...

En menores de 2 años es más adecuado usar otros índices nutricionales como el Índice de Waterlow (Waterlow y col., 1977).

La obesidad es una enfermedad principalmente genética, ya que todos los datos disponibles sugieren que hasta el 60-80% de la variación observada en el peso corporal humano se puede explicar por factores relacionados con la herencia (Wardle y col., 2008). Pero la obesidad también es un trastorno claramente causado por influencias del medio ambiente, ya que nuestra dotación genética ha cambiado mínimamente durante los últimos 40 años y, sin embargo, la prevalencia de IMC

extremadamente altos en niños en Estados Unidos, por ejemplo, se ha triplicado. Esto sólo puede explicarse por cambios en los factores externos que afectan al metabolismo energético de los niños (Crocker y Yanovski, 2011).

Por otra parte, sabemos que en la mayoría de los casos, los genes que favorecen el desarrollo de sobrepeso/obesidad se expresan cuando el medio ambiente se lo permite. Los genes que predisponen a la obesidad son frecuentes en la población y sólo existe una pequeña proporción de niños capaces de resistir a la ganancia de peso en un medio ambiente permisivo u “obesogénico” (Ramos y col., 2004).

Así, aunque existan factores como la carga genética, el padecimiento de ciertas enfermedades o el consumo de algunos fármacos que puedan predisponer al padecimiento de la obesidad, parece que el motivo principal por el que ha aumentado su prevalencia de manera tan drástica en los últimos años se debe fundamentalmente al balance de energía positivo, debido a un aumento de la ingesta y una disminución del gasto energético (Cañete y col., 2010).

Este desequilibrio energético deriva de numerosos factores (Codoñer-Franch y col., 2011): el aumento del tiempo dedicado a ver la televisión, el descenso en la actividad física, el incremento en la ingesta de alimentos y bebidas con alta densidad energética (Vos y Welsh, 2010), el incremento en el consumo de grasas trans (Kavanagh y col., 2007) y cambios en la calidad de los macronutrientes ingeridos lo que puede alterar el metabolismo o el apetito (por ejemplo mayor consumo de hidratos de carbono de alto índice glucémico frente a los de bajo índice glucémico) (Thomas, 2007).

5.7.4.4.2. Prevalencia

Recientes estudios revelan que la prevalencia de sobrepeso en niños en edad escolar alcanza ya el 35% en algunas zonas de Europa, al tiempo que la incidencia de nuevos casos se incrementa anualmente en diversos países (Ara y col., 2009).

En España la prevalencia de obesidad en niños es muy elevada. Los estudios epidemiológicos nacionales de mayor interés sobre la obesidad infantil son: Paidos'84 (Bueno, 1985), enKid (1998-2000) (Serra y col., 2003a) y el estudio ALADINO (AESAN, 2014; Ortega y col., 2013d; Pérez-Farinós y col., 2013).

En dichos estudios se demuestra que el sobrepeso y la obesidad infantil han ido aumentando progresivamente en los últimos años. En el estudio Paidos'84 (Bueno, 1985) la prevalencia de obesidad infantil fue del 4.9% en ambos sexos entre los 6 y los 12 años. En el estudio RICARDIN (1992) la prevalencia de obesidad infantil a los 6 años fue en los niños de 20.7% y en las niñas de 21.0%, y a los 10 años, 23.2% en los niños y 23.9% en las niñas (Grupo colaborativo español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia, 1995). En el estudio enKid (1998-2000) (Serra y col., 2003a), que fue realizado en una muestra española de 2 a 24 años

de edad, se estimó una prevalencia de sobrepeso del 12.4% y obesidad del 13.9%, lo que suponía una prevalencia total (sobrepeso más obesidad) del 26.3%. Más recientemente, según datos del estudio ALADINO, la prevalencia de sobrepeso infantil sería de 26.1% y 19.1% de obesidad, con un total de exceso de peso en la población infantil del 45.2% (AESAN, 2014; Ortega y col., 2013d; Pérez-Farinós y col., 2013).

Entre los factores dietéticos que han favorecido el incremento en la prevalencia de obesidad, se pueden incluir el cambio en los hábitos alimentarios y, en general, el consumo elevado de grasas y azúcares sencillos y la disminución del consumo de cereales integrales, frutas y verduras, así como el mayor tiempo dedicado a actividades sedentarias (ver la televisión, uso de ordenadores y video juegos, ...) y la disminución de la actividad física en general (Gray y col., 2007; Hardy y col., 2004; Steffen y col., 2009). En definitiva un desbalance en la relación gasto/ingesta a favor de esta última, como ya se ha mencionado.

5.7.4.4.3. Consecuencias del padecimiento de sobrepeso y obesidad

A corto plazo, una de las principales preocupaciones en la infancia es que los niños con sobrepeso y obesidad son muchas veces discriminados por sus compañeros, lo que genera baja autoestima, ansiedad y problemas de relación (Boumtje y col., 2005).

Otros problemas a largo plazo derivados del padecimiento de obesidad son la aparición de una serie de cambios metabólicos como disfunción endotelial, estrés oxidativo, dislipemia (aumento de colesterol total, de LDL-ox y TG y/o disminución del HDL-c), intolerancia a la glucosa o DM, HTA, hipertrofia ventricular izquierda, tendencia a las trombosis por el aumento de fibrinógeno y descenso del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y aparición de inflamación con aumento de los niveles de PCR (López-Penabad y col., 2009).

Cuanto más tiempo haya padecido sobrepeso el niño, más probabilidades tendrá de padecer sobrepeso u obesidad durante la adolescencia y en la edad adulta, perpetuándose de este modo los problemas derivados de ella (Freedman y col., 2005; Golan, 2001; Lucas y Feucht, 2009).

De este modo, enfermedades como la HTA (Mc Crindle, 2010) y la DM (Hannon y col., 2005; Kiess y col., 2003) han aumentando significativamente su prevalencia debido a la presencia de obesidad en la edad infantil. Así, se sabe que los niños obesos tienen aproximadamente un riesgo tres veces mayor de padecer HTA que los niños no obesos (Sorof y Daniels, 2002) y se ha encontrado una asociación entre el IMC y la HTA en adolescentes de diferentes países (Stray-Pedersen y col., 2009). En niños españoles con obesidad, la prevalencia de HTA es del 23% y en niños que además tienen resistencia a la insulina se observa que la prevalencia aumenta hasta el 29% (López-Capapé y col., 2006).

En España también hay estudios en niños obesos en los que se ha encontrado una prevalencia de intolerancia a la glucosa del 2.4% (López-Capapé y col., 2006), similar a la encontrada en Alemania (Wabitsch y col., 2004) y Francia (Druet y col., 2006), 2.1 y 3.6% respectivamente, aunque con cifras muy inferiores a las encontradas en Estados Unidos (25% en niños obesos y 21% en adolescentes con obesidad). Pero este fenómeno va en aumento, a medida que lo hace la obesidad infantil (Goran y col., 2003) y deberíamos intentar ponerle freno antes de que llegue a cifras tan preocupantes como las descritas en Estados Unidos.

5.7.4.4.4. Obesidad y estrés oxidativo

Existen varios mecanismos que contribuyen al estrés oxidativo en la obesidad: la hiperglucemia, los niveles elevados de lípidos tisulares, la inflamación crónica, una defensa antioxidante inadecuada, la producción endotelial de ROS y la elevación de leptina. Todos estos mecanismos pueden darse conjunta y sinérgicamente, agravando la situación (Karolkiewicz y col., 2006).

La inflamación es una parte necesaria de la respuesta y la defensa inmune, sin embargo, cuando esta inflamación es persistente, los resultados del estado de inflamación crónica pueden conducir a un mayor riesgo de enfermedades crónicas. Como ocurre en la obesidad, en la que se da un estado de inflamación leve, pero mantenido (Bartsch y Nair, 2006; Ferguson, 2010), o como se indica en algunos estudios, una situación crónica de inflamación subclínica (Bastard y col., 2006; Hotamisligil, 2008; Kao y col., 2009).

La hipoxia de los adipocitos, consecuencia de la obesidad, favorece el reclutamiento de macrófagos y otras células fagocíticas (O'Rourke y col., 2011), que producen sustancias proinflamatorias y crea un medio que favorece la perpetuación de la inflamación dentro del tejido adiposo (Ye, 2011).

En la obesidad, la producción de ROS y RNS se debe a varios mecanismos (Codoñer-Franch y col. 2011) que se describen a continuación:

1. **Ingesta excesiva de macronutrientes:** Cuando la ingesta calórica excede al gasto, el sustrato sobrante o excesivo va a inducir un incremento en la actividad del ciclo de Krebs para intentar obtener más energía, generando un exceso de ROS. Por otra parte, se ha observado que en pacientes obesos se produce mayor cantidad de ROS y una respuesta inflamatoria más intensa y prolongada en comparación con los sujetos de peso normal (Patel, 2007), esto sugiere que en sujetos obesos hay además alteraciones en la respuesta antioxidante (Codoñer-Franch, 2011).

Por otra parte, el exceso crónico de nutrientes que conlleva el aumento de los depósitos de grasa y por tanto de tejido adiposo blanco, genera hipertrofia e hiperplasia en los adipocitos, diferenciándose en adipocitos maduros o secretores

que liberan citoquinas, sustancias proinflamatorias y otras proteínas llamadas en conjunto adipoquinas, adipocinas o adipocitoquinas. El tejido adiposo blanco está formado también por otras células (fibroblastos, preadipocitos y macrófagos), que también participan, en mayor o menor grado, en la función secretora de este tejido adiposo. Las adipoquinas son sustancias bioactivas que también son secretadas por tejidos diferentes al adiposo, esto, unido al hecho de que el tejido adiposo no se encuentra en una sola región sino que se encuentra distribuido en todo el organismo, nos da una idea de cómo su participación en la homeostasis de diferentes procesos fisiológicos tiene mucha importancia en el cuerpo humano. (Avram y col., 2007; Deng y Scherer 2010; Sánchez-Muñoz, 2005).

El principal propósito de las adipoquinas es mantener el balance energético del cuerpo, pero también tienen un importante papel inmunorregulador. Participan en la regulación de la ingesta de alimentos, del equilibrio energético, de la acción de la insulina y consecuentemente del metabolismo de la glucosa, en la remodelación de la vascularización, la regulación de la presión arterial y la coagulación (Avram y col., 2007; Deng y Scherer 2010; Sánchez-Muñoz, 2005).

Entre las adipocitoquinas proinflamatorias destacan: leptina, TNF- α , IL-6, PAI-1 y resistina. Además en la obesidad no sólo se produce un aumento de expresión de estas adipocitoquinas proinflamatorias, sino también un descenso en la expresión de aquellas que regulan la inflamación: IL 1RA, IL-10 o adiponectina.

A continuación vamos a describir el papel de algunas de estas adipocitoquinas:

- La leptina, activa las células endoteliales y la acumulación de macrófagos en el tejido adiposo, estos liberan moléculas proinflamatorias, entre ellas el TNF- α , lo que perpetúa el estado de inflamación en la obesidad (Rodríguez-Rodríguez y col., 2009). Por otro lado la obesidad también induce la síntesis de leptina: el aumento de la grasa corporal total, suele acompañarse de resistencia a la insulina que induce hiperinsulinemia, ésta lleva al aumento en la expresión del gen *ob* (el que codifica la leptina) en el tejido adiposo (Rosado y col., 2006).

Sin embargo, esta situación es reversible, y en humanos se ha observado que con la pérdida de peso, asociada al seguimiento de dietas pobres en lípidos, se produce disminución paralela en los niveles de insulina y leptina circulantes (Dubuc y col., 1998). Esta misma situación se observó en niños con obesidad, que sometidos a un programa de intervención dietética, de actividad física y de técnicas conductuales, disminuyeron sus concentraciones de leptina en un 50% en comparación con los datos basales (Gajewska y col., 2009).

- El TNF- α estimula la lipólisis y desencadena la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo, lo que parece desempeñar un papel crítico en la inducción de la resistencia a la insulina (Ruan y Lodish, 2003). En niñas obesas se ha encontrado que los niveles de TNF- α aumentan según el grado de obesidad abdominal, también se ha observado en estos casos una disminución del HDL-c y un incremento de los TG,

principalmente en etapas puberales II y III (Goral, 2008). Los niveles plasmáticos de TNF- α se asocian positivamente con el IMC, relación cintura/cadera, HOMA-IR, porcentaje de grasa corporal, insulina en ayunas, presión arterial sistólica y TG en personas obesas (Yan y col., 2009).

- La IL-6 tiene un papel central en la regulación de la inflamación, hematopoyesis, la respuesta inmune y los mecanismos de defensa del huésped (Hoene y Weigert, 2008). La IL-6 secretada por las células grasas, induce la síntesis de la PCR en el hígado, contribuyendo así a perpetuar el proceso inflamatorio de la obesidad (Mandato y col., 2005; Tilg, 2010) También puede actuar como factor de riesgo y/o mediador de la resistencia a insulina en hígado, tejido adiposo y músculo esquelético así como en el desarrollo de DM tipo 2. De hecho, se ha observado que en pacientes con esta enfermedad, los niveles en plasma son muy elevados (Bruce y Dyck, 2004).

Por tanto, las concentraciones de TNF- α , IL-6 y también de PCR están relacionadas con los niveles de adiposidad (Saito y col., 2003).

La PCR es un mediador inflamatorio, puede predecir los eventos cardiovasculares en sujetos a pesar de que no hayan sido diagnosticados de ECV o no presenten otros factores de riesgo, asociación que se ha encontrado en diferentes estudios realizados en población adulta (Ridker y col., 1997; Ridker y col., 1998), por ello se puede considerar marcador de riesgo cardiovascular. Por otro lado, en niños y adolescentes también se ha encontrado correlación de la PCR con marcadores de estrés oxidativo y con indicadores de obesidad central (Kelishadi y col. 2007).

- La adiponectina (ADPN) tiene propiedades antiinflamatorias, antiaterogénicas y antidiabéticas (Nishida y col., 2007). Ejerce gran cantidad de efectos metabólicos: favorece la tolerancia a la glucosa, aumenta la sensibilidad a la insulina, aumenta la oxidación de los ácidos grasos y es un estabilizador de las moléculas del tejido adiposo (Ballabriga y Carrascosa, 2006a). Y se ha llegado a describir como un biomarcador de la sensibilidad a la insulina (Weiss y col., 2004). Estimula la producción de NO y de este modo puede mediar la asociación entre la grasa visceral y la función vascular (Peña y col., 2010). Las cifras de ADPN son menores en personas obesas que en personas con normopeso. Estas cifras se asocian inversamente con los niveles plasmáticos de TNF- α y al contrario de lo que ocurría con el TNF- α , también se asocian inversamente al IMC, relación cintura-cadera, HOMA-IR, porcentaje de grasa corporal, insulina en ayunas, presión arterial sistólica y TG (Nishida y col., 2007; Torres y col., 2008).

Se observa por tanto, una interacción entre ADPN y TNF- α , lo que sugiere que ambos participan en las consecuencias derivadas de la obesidad y en concreto en la obesidad infantil (Yan y col., 2009).

Numerosos estudios realizados en los últimos años, sugieren que en estos procesos no es relevante sólo la cantidad de grasa, sino también el tipo de grasa consumido. Así por ejemplo, algunos mediadores lipídicos, principalmente eicosanoides derivados del ARA son los principales implicados en rutas inflamatorias

(Iyer y col., 2010). Estudios realizados en niños obesos han demostrado que los niveles de ARA en su tejido adiposo son superiores respecto a los de niños más delgados (Savva y col., 2004). Estos hallazgos sugieren que algunos nutrientes tienen un papel específico en el desarrollo de inflamación regulando la expresión de genes de adipoquinas que lleven a la secreción posterior de esas adipoquinas (Itoh y col., 2007).

2. **Producción metabólica:** La generación excesiva de ROS en el tejido adiposo se produce por varios mecanismos interrelacionados: la sobrecarga metabólica por parte de los nutrientes, la disfunción mitocondrial y el estrés del RE. Y se perpetúa por una respuesta inflamatoria, alimentando de este modo un círculo vicioso (Figura 5.5.).

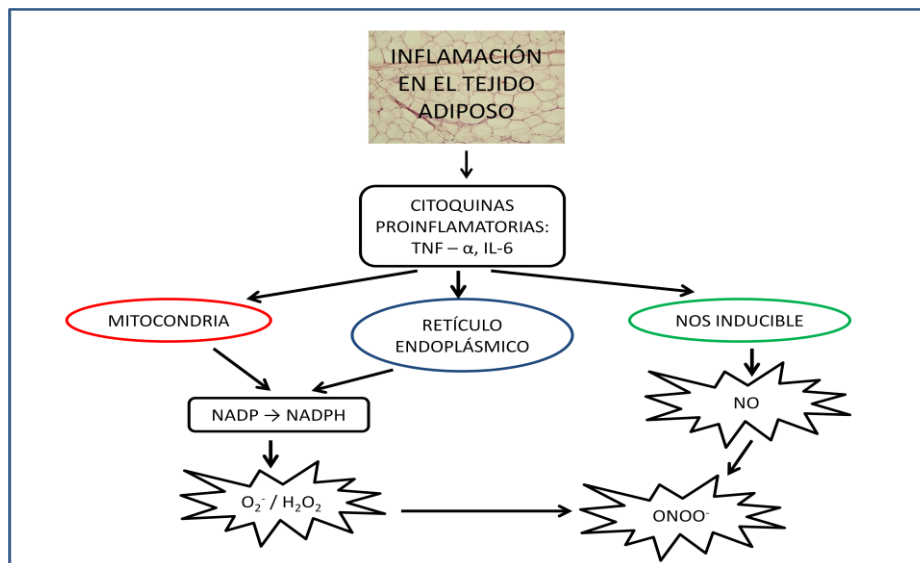
Los mecanismos para la generación de ROS incluyen sistemas metabólicos específicos, como ya se ha explicado en apartados anteriores, entre ellos se incluye el sistema de NADPH oxidasa (Bedard y Krause, 2007). En los adipocitos, la hipoxia (Zhang y col., 2010a), las citoquinas inflamatorias como TNF- α (Moe y col., 2006) y el estrés del RE (Zhang y Kaufman, 2008) inducen la estimulación del ARN mensajero para que produzca NOX4 (una de las enzimas de la familia de las NADPH oxidasa), de este modo se contribuye al aumento en la producción de radical superóxido (O_2^-) en el tejido adiposo en el contexto de la obesidad (Codoñer-Franch y col. 2011).

El RE se encarga de la regulación del metabolismo proteico y lipídico y es responsable de la síntesis proteica. El exceso de almacenamiento de lípidos conduce a una mayor actividad del RE que puede sobrecargar su capacidad funcional, es lo que denominábamos el "estrés del RE". Este estrés conduce a la activación de vías de señalización inflamatoria, que incrementan la formación de ROS por las mitocondrias (Malhotra y Kaufman, 2007).

Además, el procesamiento del exceso de ácidos grasos libres causa desacoplamiento en las mitocondrias de los adipocitos y consecuentemente un aumento de la liberación de ROS, aumentando el estrés oxidativo (Gao y col., 2010). Trabajos recientes sugieren que las ROS producidas en las mitocondrias favorecen además la producción de citoquinas proinflamatorias, actuando como moléculas de señalización para que se expresen estas citoquinas proinflamatorias (Bulua y col., 2011).

3. **NO sintasa:** La principal fuente de NO es su síntesis a partir de la L-arginina por la acción de la NOS. Se han identificado 3 isoformas de NOS: NOS endotelial, NOS neuronal y NOS inducible, también llamada inflamatoria. Las isoformas de NOS constitutivas (endotelial y neuronal) participan en la fisiología normal, por el contrario las isoformas inducibles son inducidas por señales inflamatorias de las células, incluyendo los adipocitos (Lamers y col., 2011).

Por otra parte, cuando el superóxido (O_2^-) y el NO se producen simultáneamente y de forma muy próxima, reaccionan formando peroxinitrito ($ONOO^-$) y radicales hidroxilo ($\cdot OH$) (Pacher y col., 2007) (Figura 5.5.).

Figura 5.5. Producción metabólica de ROS en el tejido adiposo

Adaptado de Codoñer-Franch y col., 2011.

En relación con el MDA como marcador de estrés oxidativo. Hay evidencias que sugieren que las concentraciones de MDA se correlacionan con la obesidad así como con la diabetes. De este modo, en sujetos obesos y diabéticos se han encontrado concentraciones más altas de MDA comparadas con las de sujetos no obesos y sanos (Škrha y col., 1999). Del mismo modo, tanto en niños como en adultos jóvenes, se ha observado que a medida que aumenta el IMC, aumentan los valores de MDA, así como la PCR y la TA (Semiz y col., 2008) al contrario que los marcadores de actividad enzimática antioxidante, como la GPx o la SOD (Olusi, 2002; Ustundag y col., 2007).

También hay estudios en los que se han encontrado concentraciones más altas de MDA en niños obesos con HTA que en aquellos que sólo tienen obesidad. Parece que la HTA esencial en los niños está asociada con un desequilibrio en el estado antioxidante (Haszon y col., 2003).

En niños y adolescentes, también se ha observado como la resistencia a la insulina, ligada a la obesidad, puede ser fuente de estrés oxidativo y jugar un papel en el desarrollo de otras enfermedades tras la pubertad (Atabek y col., 2006).

En el artículo de Codoñer-Franch y col. (2011), se presentan varios estudios realizados en niños con sobrepeso u obesidad, comparados con controles con normopeso, objetivando la presencia de una mayor situación prooxidante en el primer grupo (Cuadro 5.6.).

Cuadro 5.6. Estudios transversales de estrés oxidativo en niños obesos

Estudio	Sujetos incluidos	Parámetros medidos	Hallazgos principales en niños obesos
Erdeve y col., 2004	48 OB, 11 C	SOD	Mayor contenido de SOD
Atabek y col., 2004	24 OB, 24 C	Test D- ROMs	Mayor producción de radicales peroxilo
Lima y col., 2004	30 OB, 15 SP, 11 C	MDA	Mayor peroxidación lipídica en
Atabek y col., 2006	57 OB, 20 C	AOPPs	Mayor oxidación proteica
Zhu y col., 2006	18 OB/SP, 18 C	SOD, CAT, MDA, vitamina E y C, β -caroteno	Mayor nivel de MDA y menor del resto de parámetros
Kelishadi y col., 2007	512 sujetos	MDA, dienos conjugados	Correlación de ambos parámetros con medidas de obesidad central
Codoñer-Franch y col., 2010a	48 OB, 20 C	MDA, GPx, GSH, vitamina E, β -caroteno	<ul style="list-style-type: none"> - Mayor nivel de MDA y actividad de GPx - GSH disminuida - Sin diferencias en niveles de vitamina E y β-caroteno

OB: obesos. SP: con sobrepeso. C: controles.

Adaptado de Codoñer-Franch y col, 2011.

Los parámetros usados en los diferentes estudios se han comentado previamente como enzimas implicadas en la protección antioxidante (SOD, CAT, GPx), vitaminas o sustancias marcadores de estrés oxidativo (MDA, GSH, dienos conjugados, AOPPs = productos avanzados de la oxidación de proteínas). El test D-ROMs, al que no se ha hecho mención previamente, mide la capacidad oxidante de una muestra de plasma hacia una sustancia particular que se utiliza como un indicador en forma de cromógeno. El cambio de color se mide por un fotómetro y se traduce en última instancia en un número, indicador de capacidad oxidante. En sujetos sanos los D-ROM normales tiene un valor entre 250 y 300 UNIDAD CARR, valores por encima de estos son indicativos de una condición de estrés oxidativo. El nombre de este test procede de: derivados de metabolitos reactivos de oxígeno o en inglés "Derivatives of Reactive Oxygen Metabolites".

En definitiva, parece evidente que en los niños obesos, sin otras comorbilidades, encontramos un estado proinflamatorio, lo que sugiere que es la propia obesidad la que conduce al daño oxidativo, aunque las comorbilidades asociadas a la obesidad (como SM y otras) lo pueden exacerbar (Mauras y col., 2010).

En el mismo artículo de Codoñer-Franch y col. (2011), también se presentan estudios longitudinales de modificación de la dieta y/o el estilo de vida en niños obesos y cómo cambia su situación antioxidante al cabo del tiempo (Cuadro 5.7.). Lo cual resulta de máximo interés también para nuestro estudio, ya que, no sólo sabemos que la obesidad predispone a un estado prooxidante con las consecuencias negativas que eso supone, sino que sabemos que esa situación se puede cambiar, con modificaciones sencillas en el estilo de vida de las personas, para prevenir las comorbilidades futuras.

Cuadro 5.7. Estudios experimentales de estrés oxidativo en niños obesos

Estudio	Sujetos incluidos	Parámetros medidos	Intervención realizada	Hallazgos principales en niños obesos
Mohn y col., 2005	18 OB, 16 C	MDA, LDL-ox	6 meses de restricción dietética para pérdida de peso	Disminución de parámetros con la pérdida de peso
Roberts y col., 2007	19 SP	8-epiPGF2 α , producción de ROS in vitro, MPO	2 semanas dieta con alto contenido de fibra, baja en grasas, y ejercicio diario	Disminución de parámetros
Kelly y col., 2007	19 OB	8-epiPGF2 α , marcadores de inflamación	8 semanas de ejercicio físico	Disminución de los parámetros con la pérdida de peso
Krzystek-Korpacka y col., 2008	114 OB/SP, 53 C	AOPPs	Dieta y ejercicio comparado con una dieta suplementada con salvado y ejercicio	Disminución de parámetros con la pérdida de peso
Kelishadi y col., 2008	18 OB/SP, 18 C	MDA, LDL-ox, dienos conjugados, PCR	6 semanas de actividad física aeróbica y consejo dietético	Disminución de parámetros
Kelishadi y col., 2010	60 OB	MDA, LDL-ox, leptina	8 semanas de suplementación con zinc (20 mg/día)	Disminución de parámetros
Codoñer-Franch y col., 2010b	40 OB	MDA, GSH, vitaminas C y E	Dieta hipocalórica suplementada con zumo de mandarina	Disminución de MDA y aumento de GSH y vitaminas C y E
Woo y col., 2012	20 OB, 19 C	SOD, GPx, leptina	12 semanas de ejercicio físico regular	Disminución de parámetros si no cedía el ejercicio físico

OB: obesos. SP: con sobrepeso. C: controles.

Adaptado de Codoñer-Franch y col, 2011.

Al igual que los parámetros usados en los estudios del cuadro 5.6., los usados en los estudios del cuadro 5.7. ya se han comentado previamente como enzimas implicadas en la protección antioxidante (SOD, GPx), vitaminas, sustancias marcadores de inflamación y estrés oxidativo (MDA, MPO, GSH, LDL-ox, 8-epiPGF2 α , PCR, dienos conjugados, AOPPs) o adipocitoquinas (leptina).

En España también existen estudios realizados en niños y adolescentes obesos, que han observado una relación inversa entre la TAC de la dieta con el IMC y la grasa corporal (Puchau y col., 2010). Mientras que otros estudios constatan que una intervención nutricional en estos niños obesos, con un mayor incremento en la ingesta de sustancias antioxidantes y mayor TAC en sus dietas, favorecen una mayor pérdida de peso (Rendo-Urteaga y col. 2014).

MATERIAL Y MÉTODOS

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1. Descripción de la población estudiada

El presente estudio se llevó a cabo en un colectivo de escolares de ambos sexos, en total se incluyeron en el estudio 564 escolares con edades comprendidas entre 9 y 12 años, pertenecientes a 14 centros educativos públicos y concertados de Madrid. La recogida de datos se realizó entre Octubre 2005 y Octubre de 2009.

Para la selección de la muestra se eligieron en primer lugar los distritos participantes, y a continuación los centros escolares. Esta selección se realizó de manera aleatoria por el Departamento de Nutrición y Bromatología I de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid. Los distritos seleccionados fueron Moratalaz, Chamberí, Fuencarral, Villaverde, Carabanchel, Getafe, Moncloa, Hortaleza y Puente de Vallecas. Los centros elegidos debían cumplir los siguientes requisitos:

- ser públicos o concertados con educación primaria
- contar con instalaciones de servicio de comedor

Una vez seleccionados los centros se envió una carta al Director de cada uno, pidiendo su autorización y la de la Asociación de Padres de Alumnos (APA) para hacer el estudio y solicitando una reunión con los padres. En la reunión con el Director, APA y padres se explicó en qué consistía el estudio, se explicaron todas las pruebas que se realizarían a los niños y se respondió a las cuestiones formuladas, antes de que procedieran a firmar la autorización para que sus hijos participaran en el estudio. De este modo se cumplían los requisitos del Comité Ético de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid.

Al finalizar la recopilación de datos, todos los niños recibieron un informe con sus datos dietéticos, antropométricos, hematológicos, bioquímicos y sanitarios, junto con pautas de mejora y consejo de ir a un especialista, cuando alguno de los datos se encontraba alterado.

6.1.1. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión para la investigación fueron que los niños y niñas debían:

- Pertenecer a un centro escolar concertado o público de la Comunidad de Madrid
- Tener edades comprendidas entre 9 y 12 años
- Estar cursando estudios de 4º, 5º o 6º de Educación Primaria
- Contar con autorización por escrito de los padres o tutores del niño para participar en el estudio voluntariamente
- Ser individuos sanos que no presentaran ninguna patología que pudiera modificar los o dificultar la interpretación de los resultados del estudio

6.1.2. Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión para la investigación fueron los siguientes:

- Niños no pertenecientes a un centro escolar de la Comunidad de Madrid
- Niños menores de 9 años o mayores de 12 años
- Niños que no contaron con consentimiento firmado por los padres o tutores para participar en el estudio o que no aceptaron algunas de las condiciones exigidas para ser incluidos en el mismo
- Niños que presentaron alguna patología que pudiera modificar los resultados del estudio (cáncer, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetes u otros desórdenes endocrinos, alteraciones de la función renal o hepática, enfermedades del aparato digestivo,...)
- Niños que presentaban desórdenes psiquiátricos o conductuales, según la información suministrada por los padres y/o profesores
- Niños que al realizar el estudio analítico presentaron valores anormales considerados de importancia clínica como para modificar los resultados de la investigación o dificultar su interpretación
- Niños que tomaban fármacos que pudieran interferir con los resultados de la investigación o que pudiera modificar los resultados analíticos (estimulando o inhibiendo el apetito, fármacos antineoplásicos, corticoides, diuréticos...)
- Niños que hubieran estado bajo tratamiento médico por enfermedad el mes previo al estudio
- Niños que no hubieran asistido al centro escolar los días en que fueron realizados los estudios
- Falta de congruencia en las respuestas dadas por los padres en los diferentes cuestionarios aplicados o datos incompletos
- Decisión voluntaria de no participar

Siguiendo estos criterios, a partir de la muestra inicial de estudio que estaba constituida por 638 escolares, fueron eliminados 74 escolares por no contar con todos los datos completos o por tener algún criterio de exclusión, de manera que la muestra final fue de 564 escolares (258 niños y 306 niñas).

6.2. Métodos

Para la recogida de la información de los escolares que aceptaron participar en el estudio se aplicaron diferentes cuestionarios, cumplimentados por los padres o por personal del equipo investigador.

Se concretaron los días en los que se llevarían a cabo las distintas mediciones y estudios y se explicó a los padres de los escolares y al centro educativo los requisitos necesarios para la realización de los mismos.

Los estudios que se llevaron a cabo para obtener la información sobre los hábitos dietéticos y el estado nutricional de los escolares, y en algunos casos de sus familias, fueron:

- ❖ Estudio sociosanitario
- ❖ Estudio de actividad física
- ❖ Estudio socioeconómico
- ❖ Estudio antropométrico
- ❖ Estudio dietético
- ❖ Estudio hematológico y bioquímico

6.2.1. Estudio sociosanitario

Para la obtención de los datos sanitarios del escolar y su familia se aplicó un cuestionario que debía ser cumplimentado por los padres o tutores del niño (Anexo 1). En este cuestionario se recogieron datos sobre:

- Datos personales y de contacto del escolar
- Estudio sanitario del escolar y valores de tensión arterial
- Estudio sociosanitario de los padres o tutores: situación ponderal de los padres y hábito tabáquico de los padres

6.2.1.1. Datos personales y de contacto del escolar

Incluía datos de filiación y contacto de los niños estudiados. También número de hermanos (y el lugar que ocupaba el niño entre ellos) y convivientes y país de origen del niño o los padres. Se preguntaba también sobre quién preparaba las comidas del niño y quién le cuidaba cuando no estaba en el colegio.

6.2.1.2. Estudio sanitario del escolar

Se recogió información sobre el padecimiento de enfermedades crónicas presentes en el momento de realización del estudio, y sobre el consumo de fármacos y suplementos. También se incluyó un apartado en el que se debía especificar la talla y peso del niño en el momento del nacimiento así como si el niño recibió lactancia materna y la duración de la misma. Las enfermedades, aunque declaradas por los padres, se indicaba que debían haber sido diagnosticadas por un médico.

Además, se procedió a tomar la TA del escolar (Anexo 2), medida que se realizó siguiendo las indicaciones de la OMS (1978). Se utilizó un brazalete que cubriera los 2/3 de la longitud de la parte superior del brazo del niño y que fuera lo bastante largo para que la bolsa interior abarcara los dos tercios de su circunferencia en el punto medio entre el acromion y el olécranon. Se utilizó un esfigmomanómetro Hawsley (WA Baum Co, Copague, NY). La medida fue hecha con el niño sentado y en el brazo derecho, que debía estar situado a la altura del corazón. Además, la medición se llevó a cabo en condiciones basales, es decir, evitando situaciones de estrés o ansiedad que

podrían afectar las condiciones de la medición, manteniendo la temperatura de la habitación entre 20 y 22°C. El dato final corresponde al promedio de tres mediciones, que se realizaron con un intervalo de al menos 5 minutos.

Se consideró como tensión arterial sistólica (TAS) la medida del esfigmomanómetro en mmHg correspondiente a la audición del primer latido arterial (inicio de la fase I de Korotkoff) y la tensión arterial diastólica (TAD) la medida correspondiente con el último latido arterial audible (fase V de Korotkoff, recomendada en la actualidad en estas edades) (NHBPEP, 2004).

Según el Departamento de Salud y Servicios humanos de los Estados Unidos, en el Fourth report on the diagnosis evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescent de 2004, se clasifican los siguientes grados de TA, para la edad, sexo y percentil de talla (NHBPEP, 2004):

- Normotensión: TAS y TAD < P90
- Prehipertensión: TAS y/o TAD \geq P90 y <P95 (considerándose en adolescentes y adultos cuando se encuentra por encima de 120/80, independientemente de los percentiles)
- Hipertensión arterial (HTA): TAS y/o TAD \geq P95
 - HTA estadio 1: TAS y/o TAD \geq P95 y \leq P99 más 5 mmHg.
 - HTA estadio 2: TAS y/o TAD >P99 más 5 mmHg.

La TA cambia latido a latido y está influida por una gran variedad de estímulos fisiológicos (edad, sexo, talla, peso y momento del día) y ambientales (tamaño del manguito, técnica de la toma de tensión, estrés, ...) (Saieh, 2005) , por lo que la NHBPEP en el informe mencionado, recomienda que antes de diagnosticar como hipertenso a un niño asintomático deberán repetirse las medidas de TA durante semanas o meses, a no ser que los valores de TA alcancen un nivel de gravedad con valores superiores al P99 más 5 mmHg, en cuyo caso debería ser remitido a un especialista. Hay que recordar que los valores obtenidos en el estudio hacen referencia únicamente a la toma que se realizó en un día concreto, aunque con varias mediciones y en las condiciones indicadas.

6.2.1.3. Estudio sociosanitario de los padres o tutores

Se recogieron igualmente datos de filiación de los padres o tutores del niño (se utilizarán ambos términos indistintamente), información sobre situación laboral de los padres (que se comentará más adelante en el apartado de estudio socioeconómico), datos sobre morbilidad de los padres y familiares más cercanos, así como del peso, la talla y el consumo de tabaco (Anexo 1).

➤ Situación ponderal de los padres

Se les preguntó a los padres información sobre su peso y talla y a partir de ellos se obtuvo el valor del IMC. Se agruparon los valores en función del IMC en: normopeso, sobrepeso u obesidad, teniendo en cuenta la definición de la OMS (2000):

- Sobrepeso: IMC igual o superior a 25 kg/m² e inferior a 30 kg/m²
- Obesidad: IMC igual o superior a 30 kg/m²

Se consiguió información completa de 518 niños/as para los datos de la madre y de 463 niños/as para los datos del padre.

➤ Hábito tabáquico de los padres

Se preguntó a los padres si fumaban y el número de cigarrillos consumidos al día. Se considero fumador la persona que fumaba a diario por lo menos un cigarrillo al día.

Este dato fue contestado en 528 niños/as en el caso de la madre y en 496 niños/as en el caso del padre.

6.2.2. Estudio de actividad física

En nuestro colectivo se empleó un cuestionario de actividad de 24 horas (Ortega y col., 2015a) (Anexo 3), a partir del que se calculó un coeficiente de actividad individualizado (OMS, 1985), en el que se debía anotar el tiempo dedicado al día a cada actividad específica: dormir, comer, horas viendo la televisión, jugando al ordenador o la videoconsola, haciendo deberes, jugando en la calle, tiempo de educación física en el colegio, formas de desplazamiento a las diferentes actividades del día, así como las actividades extraescolares, los días de la semana en que se practicaban y su duración. Se comprobaba que la suma era de 24 horas.

Posteriormente, el tiempo dedicado a cada tipo de actividad (en horas) se multiplicó por su coeficiente correspondiente (Cuadro 6.1.) y la suma de estos valores se dividió entre 24. El resultado es el coeficiente de actividad física individual (CAFI) (OMS, 1985), que se sustituyó por su equivalencia con los coeficientes propuestos por el IOM (2005b) para el cálculo del gasto energético total (Cuadro 6.2.), que se expondrá más adelante.

Este cuestionario de actividad también se utilizó para estimar las horas de exposición a la luz solar, contabilizándose el tiempo que dedicaban a actividades al aire libre (Rodríguez-Rodríguez y col., 2010a).

Cuadro 6.1. Coeficiente de actividad según categoría de actividad

Categoría de actividad	Coeficiente de actividad
Reposo Dormir o estar tumbado	1
Muy ligera Actividades que se hacen sentado o de pie: pintar, conducir, escribir a máquina, planchar, cocinar, jugar a las cartas, tocar un instrumento musical	1.5

(Continuación)	
Categoría de actividad	Coeficiente de actividad
Ligera Caminar sobre superficie plana a 4-5 km/h, instalaciones eléctricas, carpintería, limpieza doméstica, cuidado de niños, golf, vela, tenis de mesa	2.5
Moderada Caminar a 5,5-6,5 km/h, arrancar hierba y cavar, transportar una carga, bicicleta, esquí, tenis, baile	5
Intensa Caminar con carga cuesta arriba, cortar árboles, cavar con fuerza, baloncesto, escalada, fútbol, rugby, correr	7

Adaptado de OMS, 1985.

Cuadro 6.2. Correspondencia de CAFI con coeficiente de actividad de IOM (2005b)

Tipo de actividad	CAFI	Coeficiente de actividad física	
		Niños 3-18 años	Niñas 3-18 años
Sedentario Actividades cotidianas: tareas domésticas, caminar	1.0 < 1.4	1	1
Poco activo Actividades típicas de la vida diaria + 30 a 60 minutos diarios de actividad moderadamente activa	$\geq 1.4 < 1.6$	1.12	1.18
Activo Actividades típicas de la vida diaria + al menos 60 minutos diarios de actividad moderadamente activa	$\geq 1.6 < 1.9$	1.24	1.35
Muy activo Actividades típicas de la vida diaria + al menos 60 minutos diarios de actividad moderadamente activa y 60 minutos adicionales de actividad vigorosa o 120 minutos de actividad moderada	$\geq 1.9 < 2.5$	1.45	1.60

6.2.3. Estudio socioeconómico

Para la obtención de los datos socioeconómicos del escolar y su familia se aplicó un cuestionario que debía ser cumplimentado por los padres del niño (Anexo 1). En este cuestionario se valoraba:

➤ Nivel educativo de los padres

Se preguntaba sobre los estudios que habían realizado y se clasificaron según fueran sin estudios, inferiores a primarios, primarios, bachillerato, formación profesional, diplomatura, licenciatura y posgrado. Para facilitar el manejo de los datos, se dividió el nivel educativo de los padres en tres niveles, que agrupaban las categorías anteriores:

- Bajo: incluía a los padres sin estudios o con estudios primarios (sin concluir o concluidos)
- Medio: incluía a los padres con estudios de bachillerato o formación profesional
- Alto: incluía a los padres con estudios universitarios de grado medio (Diplomatura) o superior (Licenciatura y Posgrado)

Se utilizó el nivel educativo de los padres como indicador de la situación socioeconómica familiar.

➤ Profesión de los padres

Se preguntaba acerca de la profesión de los padres, la categoría profesional desempeñada y el tipo de jornada laboral. Del mismo modo se podía indicar si uno o ambos padres se encontraban en paro.

6.2.4. Estudio antropométrico

Se realizaron las medidas antropométricas en los respectivos colegios, a primera hora de la mañana, con el niño descalzo y en ropa interior. Las medidas fueron tomadas por personal entrenado del equipo investigador del Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid siguiendo las normas internacionales recomendadas por la OMS (1995), se repitieron tres medidas y se anotó como medida final el valor medio de las mismas (Anexo 2). Las medidas tomadas en el estudio fueron las siguientes:

6.2.4.1. Peso

La medición se realizó a primera hora de la mañana, con el niño descalzo y en ropa interior, situado en el centro del plato horizontal de la balanza, en posición vertical sin apoyarse en ningún sitio. Se utilizó una báscula digital electrónica (modelo SECA ALPHA, GMBH & Co., Igny, France) (rango: 0.1-150 kg, precisión de 100 g). Para valorar el peso se utilizaron las tablas de referencia de Hernández y col. (1988).

6.2.4.2. Talla

La talla se tomó con el niño descalzo, en posición erecta, con los talones, las nalgas y la parte media superior de la espalda en contacto con el eje vertical del

estadiómetro, brazos colgando a lo largo de los costados con las palmas dirigidas hacia los muslos, pies unidos por los talones formando un ángulo de 45° y la cabeza colocada siguiendo el plano horizontal de Frankfort (línea imaginaria que une el borde inferior de la órbita de los ojos y el superior del meato auditivo externo, perpendicular al eje del tronco). Se deslizó la pieza horizontal y móvil del estadiómetro hasta contactar con la cabeza del niño, presionando ligeramente el pelo. En el momento de la lectura, el niño miraba al frente y hacía una inspiración profunda. Se utilizó un estadiómetro SECA (rango: 70-205 cm, precisión de 1 mm). Para valorar la talla se utilizaron igualmente las tablas de referencia de Hernández y col. (1988).

6.2.4.3. Circunferencias corporales

Las circunferencias corporales se midieron con una cinta métrica inextensible de acero marca HOLTAIN (rango 0-150 cm, precisión de 1 mm). Las medidas se expresaron en cm. Se realizaron las siguientes medidas:

➤ Circunferencia de la cintura (Cci)

La Cci se tomó en el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca, perpendicular al eje del cuerpo, manteniendo a la persona en bipedestación, repartiendo el peso equitativamente entre ambas piernas, levemente separadas y con los brazos cruzados sobre el pecho.

Esta medida es un buen indicador de obesidad central (grasa visceral), con gran utilidad clínica y epidemiológica y con mayor sensibilidad que los pliegues cutáneos como medida de obesidad (Piazza, 2005). También es mejor indicador de riesgo cardiovascular que la relación o índice cintura/cadera (ICC) (SEEDO, 2007; Sung y col., 2008).

➤ Circunferencia de la cadera (Cca)

La Cca se tomó en la máxima circunferencia por encima de los glúteos, perpendicular al eje del cuerpo, manteniendo a la persona en bipedestación, repartiendo el peso equitativamente entre ambas piernas, levemente separadas y con los brazos cruzados sobre el pecho.

➤ Circunferencia de brazo (CB)

Para obtener la CB se midió, en primer lugar, la longitud del brazo no dominante (Anexo 2). Esta medida se tomó con el niño de pie, con el codo flexionado y se midió la distancia entre el acromion y el olécranon. Se calculó el punto medio del brazo y posteriormente, con el brazo extendido, se midió la CB en este punto medio del brazo, con la cinta métrica en posición horizontal (OMS, 1995). La CB es útil para estimar la proporción de grasa y masa magra del cuerpo (Hernández, 2001b).

6.2.4.4. Pliegues cutáneos

Los pliegues cutáneos son indicadores de la masa grasa corporal ya que son útiles en la valoración de la cantidad de tejido adiposo subcutáneo.

Para la determinación de los diferentes pliegues cutáneos se midió el espesor del pliegue de la piel, evitando siempre incluir el músculo (OMS, 1995). Las medidas se expresaron en mm y se realizaron en el lado no dominante del cuerpo. Para realizar las mediciones se utilizó un lipómetro o lipocalibre, marca HOLTAIN, de presión constante de 10 g/mm² de superficie de contacto (rango 0-39 mm, precisión de 0.1 mm). Se realizaron las siguientes medidas:

➤ Pliegue cutáneo bicipital (PCB)

Se midió en el músculo bíceps por encima de la fosa cubital con el brazo relajado, en el punto medio entre el acromion y el olécranon (medido como se ha explicado previamente). El examinador tomó el pliegue con el dedo índice y el pulgar de la mano contralateral al brazo que se medía, de forma vertical y longitudinal del brazo y se aplicó el lipómetro perpendicularmente al eje del brazo, 1 o 2 cm por debajo de este punto que se tomaba, sin quitar los dedos durante la medición, se tomó la lectura del pliegue a los 3 segundos de colocar el lipómetro (OMS, 1995).

➤ Pliegue cutáneo tricipital (PCT)

Se midió del mismo modo que el PCB, en el músculo tríceps con el brazo relajado, en el punto medio entre el acromion y el olécranon (medido como se ha explicado previamente) (OMS, 1995).

6.2.4.5. Índices calculados a partir de las medidas antropométricas realizadas

Una vez tomados los datos antropométricos anteriores se calcularon los siguientes parámetros, siguiendo recomendaciones de la OMS (1995):

➤ Índice de masa corporal (IMC)

Se calculó a partir de las medidas de peso y talla según la fórmula del índice de Quetelet (Durnin y Fidanza, 1985).

$$\text{IMC (Kg/m}^2\text{)} = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

En este estudio se ha considerado sobrepeso cuando el IMC se encontraba por encima del P85 y obesidad cuando el IMC se encontraba por encima del P97, como han utilizado otros autores en población infantil española (Briz y col., 2007; Carrascosa y col., 2004; Ortega y col., 2010b; Ortega y col., 2013d; Pérez-Farinós y col. 2013; Serra y col., 2003a), tomando como referencia las tablas de Hernández y col. (1988) las cuales

a pesar de no ser actuales, permiten estudiar las tendencias seculares de la prevalencia de obesidad (Carrascosa y col., 2004; Serra y col., 2003a).

Actualmente el IMC es aceptado como indicador de adiposidad en pediatría y se utiliza para definir los estándares de sobrepeso y obesidad en niños (Romon y col., 2005; SEEDO, 2007). Hay que tener en cuenta que el IMC tiene limitaciones como indicador de obesidad individual, ya que no permite cuantificar el total de la grasa corporal ni da información sobre la distribución de la grasa (Gotthelf y Jubany, 2005). Aún así es útil en estudios epidemiológicos y presenta la ventaja de calcularse fácilmente ya que el peso y la talla son variables fáciles de medir y obtener (Jackson y col., 2002; Wells y col., 2006).

➤ Puntuación Z o “Z-Scores”

Se calculó el valor Z normalizado de peso y talla a partir de la fórmula:

$$Z = (A-B)/DE$$

Donde:

A = valor de un niño determinado.

B = percentil 50 (P50) obtenido de una muestra representativa.

DE = desviación estándar obtenida de una muestra representativa.

Los P50 y las DE se han obtenido de las tablas de Hernández y col. (1988).

➤ Índice cintura-cadera (ICC)

Este parámetro se obtuvo calculando el cociente entre la Cci y la Cca medidas en cm:

$$\text{Índice cintura/cadera} = Cci / Cca$$

Es un buen indicador de adiposidad u obesidad central, siendo también válida su utilización en niños (Freedman, 1989).

➤ Índice cintura-talla

Este parámetro se obtuvo calculando el cociente la Cci (medida en cm) y la talla (medida en m):

$$\text{Índice cintura/talla} = Cci/talla$$

El índice cintura/talla ≥ 0.5 indica indica obesidad central, mayor riesgo de padecer SM y mayor riesgo cardiovascular (Ashwell y Hsieh, 2005; Ashwell, 2009; Panjikkaran y Kumari, 2009).

➤ Porcentaje de grasa corporal

Se calcula a partir de la medida de los pliegues cutáneos utilizando la ecuación de Parizková y Roth (1972):

$$\begin{aligned}\% \text{ GC niñas} &= 39.032Y - 30.084 \\ \% \text{ GC niños} &= 32.914Y - 21.973\end{aligned}$$

Donde:

% GC = porcentaje de grasa corporal

Y= log (sumatoria de pliegues: PCB + PCT)

Por otro lado, y utilizando el valor del % GC (porcentaje de grasa corporal) y el peso de los sujetos, se calculó la grasa corporal (GC) o masa grasa y del mismo modo la masa libre de grasa (MLG). Expresando ambas medidas en kg.

$$\begin{aligned}\text{GC} &= \text{peso (kg)} \cdot \% \text{ GC} / 100 \\ \text{MLG} &= \text{peso (kg)} - \text{GC}\end{aligned}$$

➤ Área muscular del brazo (AMB)

El AMB es representativa de la masa muscular del niño y se calculó con la fórmula Frisancho (1981):

$$\text{AMB (cm}^2\text{)} = (\text{CB} - \pi \cdot \text{PCT})^2 / 4 \pi$$

➤ Área de grasa del brazo (AGB)

El AGB es representativa de la reserva de energía en forma de grasa y se calculó con la fórmula de Frisancho (1981), a partir del cálculo del área del brazo:

$$\text{Área del brazo (cm}^2\text{)} = \text{CB}^2 / (4 \pi)$$

$$\text{AGB (cm}^2\text{)} = \text{Área del brazo} - \text{AMB}$$

6.2.5. Estudio dietético

Para la recopilación de los datos relativos a la dieta de los escolares se aplicó un registro del consumo de alimentos (Ortega y col., 2015b) durante tres días (de domingo a martes) y además se utilizó la técnica de pesada precisa individual durante dos días (lunes y martes) de la comida realizada en el comedor del colegio (Anexo 4).

6.2.5.1. Registro del consumo de alimentos

Se recogieron estos datos para conocer el consumo de alimentos y bebidas realizado por los escolares y calcular a partir de ellos la ingesta de energía y nutrientes y los hábitos alimentarios de los mismos. Este registro debía ser realizado por los padres durante un período de 3 días (de domingo a martes). Se debían anotar todos los alimentos y bebidas consumidos, incluyendo chucherías, snacks, complementos dietéticos y suplementos (Anexo 4).

Para realizar adecuadamente el registro, se dio instrucciones claras a los padres, tanto en la reunión que se tuvo con ellos antes de iniciar el estudio, como en el anexo 4, que se les facilitó para su cumplimentación. Se insistió especialmente en la importancia de anotar los alimentos tomados entre horas (snacks, aperitivos, golosinas,...), así como el pan, los ingredientes utilizados para aliñar los platos, los edulcorantes, la manera de cocinar los platos... Se indicó igualmente que debían anotar, no sólo el tipo de alimento y bebida consumida, sino también la cantidad ingerida, si fuera posible pesando los alimentos (indicando si el peso en este caso era en crudo o cocinado) o utilizando medidas caseras.

6.2.5.2. Pesada precisa individual

Durante los dos días lectivos que incluía el estudio, se procedió a realizar la pesada precisa individual de las comidas a la hora de la comida en el comedor escolar. Se realizó por personal entrenado del Departamento de Nutrición, de la Facultad de Farmacia, que se encargó de pesar la cantidad servida y los restos dejados por cada niño, estimando así las cantidades ingeridas. Además, se registraron los alimentos y las cantidades utilizados en la elaboración de los menús, según los datos facilitados por los servicios de comedor de los colegios. Para pesar los alimentos se utilizaron básculas digitales de marca TEFAL OVELYS (Francia) (rango 0 a 3 kg, precisión de 5 g).

Este método es prospectivo, indirecto y cuantitativo y está considerado como método de referencia para validar otras encuestas alimentarias debido a su elevada validez en la estimación de la ingesta (Aranceta, 2001; Ortega y col., 2015b).

6.2.5.3. Validación del estudio dietético

Para validar los resultados del estudio dietético, se comparó la ingesta energética obtenida de los datos declarados y recogidos en el cuestionario de datos dietéticos (Anexo 4) con el gasto energético teórico (GET) estimado para cada niño. Si el niño no está perdiendo ni ganando peso de forma brusca, ambos valores deben coincidir, en caso contrario puede ser que exista una sobrevaloración o infravaloración en la ingesta (Black y col., 1991).

El porcentaje de discrepancia entre la ingesta energética obtenida y el GET se ha determinado utilizando la siguiente fórmula:

$$(GET - \text{Ingesta energética}) \cdot 100 / GET$$

Realizando este cálculo un valor positivo indica una posible infravaloración de la dieta, es decir, que la ingesta energética declarada es menor que el GET. Por el contrario, un valor negativo indica una posible sobrevaloración de la ingesta, ya que la ingesta energética declarada sería mayor que el GET (Johnson y col., 1994; Ortega y col., 1995a; Ortega y col., 1997).

El GET de los niños se estimó mediante las siguientes ecuaciones del IOM (2005b) para niños y niñas de 3-18 años:

NIÑOS

$$GET = 114 - (50.9 \cdot \text{edad}) + AF \cdot [(19.5 \cdot \text{peso}) + (1161.4 \cdot \text{talla})]$$

NIÑAS

$$GET = 389.2 - (41.2 \cdot \text{edad}) + AF \cdot [(15 \cdot \text{peso}) + (701.6 \cdot \text{talla})]$$

Donde:

AF= coeficiente de actividad física del IOM (2005b)

Edad: expresada en años

Peso: expresado en kg

Talla: expresada en m

6.2.5.4. Análisis de la información dietética

En el análisis de la información dietética se calcularon las raciones consumidas de los diferentes grupos de alimentos, la ingesta de nutrientes, la adecuación de la ingesta de energía y nutrientes a la cobertura de las ingestas recomendadas, diferentes indicadores de la calidad de la dieta y la capacidad antioxidante de la dieta.

6.2.5.4.1. Análisis de los grupos de alimentos

Para calcular las raciones consumidas de los diferentes grupos alimentarios por los escolares a diario, se han dividido los gramos consumidos de cada alimento por el tamaño de una ración de ese alimento, tomando como referencia los tamaños de raciones medias establecidos en "El castillo de la Nutrición" (Figura 6.1.) y por las guías de alimentación de Ortega y col. (2010a).

Una vez calculado el número de raciones diarias consumidas de cada grupo alimentario, se compararon estas con las raciones mínimas recomendadas en "El castillo de la Nutrición" (Ortega y col. 2010a) (Figura 6.1.).

Figura 6.1. Raciones y tamaños de ración de los diferentes grupos de alimentos recomendados para población infantil



6.2.5.4.2. Análisis de la ingesta de nutrientes

Para el cálculo de la ingesta de energía y nutrientes se utilizó el programa para valoración de dietas y datos de alimentación DIAL (Ortega y col., 2013a) basado en las Tablas de Composición de Alimentos del Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia (Ortega y col., 2010d).

En el estudio se analizaron los siguientes elementos:

➤ Energía

La energía se ha calculado a partir de los factores de conversión de la energía aportada por las proteínas, grasas, hidratos de carbono y fibra propuestos por la FAO (2003):

Cuadro 6.3. Factores de conversión energética de los distintos nutrientes (FAO, 2003)

Nutrientes	Valor energético (kcal/g)
Proteínas	4
Grasas	9
Hidratos de carbono	4
Fibra	2

➤ **Macronutrientes:** Expresados en g/100 g de porción comestible

- Proteínas
- Hidratos de carbono: incluyen azúcares sencillos (monosacáridos, disacáridos y oligosacáridos) y complejos (almidón, glucógeno y dextrinas). Se ha separado en un apartado diferente la fibra (soluble, insoluble y almidón resistente)
- Lípidos: incluyendo la suma de todas las fracciones liposolubles del alimento (TG, fosfolípidos, esteroides...), AGS, AGM, AGP (ω -3 y ω -6), AGT y colesterol

➤ **Micronutrientes:**

- Vitaminas
 - Tiamina (Vitamina B₁): expresada en mg/100 g de porción comestible.
 - Riboflavina (Vitamina B₂): expresada en mg/100 g de porción comestible.
 - Niacina (Vitamina B₃): expresada en equivalentes de niacina (mg)/100 g de porción comestible. Como comentamos previamente la niacina de nuestro organismo es la suma de: niacina de los alimentos + niacina sintetizada a partir de triptófano de la dieta. Por cada 60 mg de triptófano se sintetiza 1 mg de niacina. De este modo la cantidad total de niacina se expresa como equivalentes (Eq.) de niacina y se calcula según la siguiente fórmula (expresando todas las cantidades en mg):

$$\text{Eq. de niacina} = \text{niacina ingerida} + (\text{triptófano ingerido}/60)$$

- Piridoxina (Vitamina B₆): expresada en mg/100 g de porción comestible. Resulta de la suma de piridoxal, piridoxamina y piridoxina.
- Folato: expresado en Eq. de folato (μ g)/100 g de porción comestible. Se calcula como la suma del folato que contiene el alimento de forma natural más el ácido fólico sintético que contienen los alimentos enriquecidos (este último se le

multiplica por un factor de corrección, ya que tiene un rendimiento diferente al natural). Se calcula según la siguiente fórmula (expresando todas las cantidades en μg):

$$\text{Eq. de folato} = \text{folato natural del alimento} + (1.7 \cdot \text{ácido fólico añadido})$$

- Ácido Ascórbico (Vitamina C): expresado en $\text{mg}/100 \text{ g}$ de porción comestible. Resulta de la suma del el ácido ascórbico más el ácido dehidroascórbico.
- Cianocobalamina (Vitamina B_{12}): expresada en $\mu\text{g}/100 \text{ g}$ de porción comestible.
- Ácido Pantoténico: expresado en $\text{mg}/100 \text{ g}$ de porción comestible.
- Biotina: expresada en $\mu\text{g}/100 \text{ g}$ de porción comestible.
- Vitamina A: expresada en Eq. de retinol (μg)/100 g de porción comestible. Los Eq. de retinol incluyen la suma del retinol y los carotenoides (que se dividen entre 12 porque se estima que se necesitan 12 μg de carotenoides para producir 1 μg de retinol). Se calcula según la siguiente fórmula (expresando todas las cantidades en μg):

$$\text{Eq. de retinol} = \text{retinol} + (\text{carotenoides}/12)$$

Para el cálculo de los carotenoides de la dieta, hay que tener en cuenta que existen más de 600 carotenoides, pero destacan el β -caroteno, α -caroteno y β -criptoxantina. De ellos el β -caroteno es el más importante y la actividad de los otros es la mitad que la del β -caroteno, por ello el total de carotenoides de la dieta se calcula del siguiente modo (expresando todas las cantidades en μg):

$$\text{Total carotenoides} = \beta\text{-caroteno} + [(\alpha\text{-caroteno} + \beta\text{-criptoxantina})/2]$$

- Vitamina D: expresada en $\mu\text{g}/100 \text{ g}$ de porción comestible. Resulta de la suma del ergocalciferol (vitamina D_2) y colecalciferol (vitamina D_3).
- Vitamina E: expresada en Eq. de α -tocoferol (mg)/100 g de porción comestible. Se expresa en Eq. de α -tocoferol ya que es la sustancia más activa. Para transformar los diferentes isómeros en Eq. de α -tocoferol se emplean diferentes factores de conversión. Los Eq. de α -tocoferol finales serían (expresando todas las cantidades en mg):

$$\text{Eq. de } \alpha\text{-tocoferol} = \alpha\text{-tocoferol} + (0.4 \cdot \beta\text{-tocoferol}) + (0.1 \cdot \gamma\text{-tocoferol}) + (0.01 \cdot \Delta\text{-tocoferol}) + (0.3 \cdot \alpha\text{-tocotrienol}) + (0.05 \cdot \beta\text{-tocotrienol}) + (0.01 \cdot \gamma\text{-tocotrienol})$$

- Vitamina K: expresada en μg / 100 g de porción comestible.
- Minerales: expresados por cada 100 g de porción comestible:
 - Calcio (mg).
 - Fósforo (mg).
 - Hierro (mg).
 - Yodo (μg).
 - Zinc (mg).
 - Cobre (mg).
 - Magnesio (mg).
 - Selenio (μg).
 - Cromo (μg).
 - Manganeso (mg).
 - Sodio (mg).
 - Potasio (mg).

6.2.5.4.3. Análisis de la adecuación de la ingesta a las ingestas recomendadas

Se estudió la adecuación de las dietas a las IR (o IA cuando no existían datos de IR) de energía y diferentes macro y micronutrientes. Para ello, se compararon las ingestas de nutrientes obtenidas con las IR, empleándose como referencia las Tablas de Ingestas Recomendadas de Energía y Nutrientes para la población española (Ortega y col., 2014b) o las IA del IOM (2001) para cromo y manganeso (ya que no existen referencias de IR), en función de la edad y sexo de los niños estudiados.

Las IR e IA incluyen un margen de seguridad que cubre las variaciones interindividuales. Como se explicó previamente, las IR por definición "deben cubrir los requerimientos fisiológicos de prácticamente la totalidad de las personas sanas en un grupo de una características dadas", por tanto, de forma global superan los requerimientos de la mayoría de los individuos del grupo para el que se establecen. Es por ello que aquellas dietas con menor aporte de nutrientes (incluso cuando se encuentran por debajo de las IR o IA) no tienen por qué provocar necesariamente estados de riesgo nutricional (Navia y Ortega, 2015).

De este modo, para valorar más acertadamente el aporte de nutrientes es habitual utilizar el valor de 2/3 de las IR como límite de adecuación (lo que equivale a una cobertura del 67% de las IR), por debajo del que se consideraría que la persona se encuentra en situación de riesgo para ese nutriente específico (Earl y Borra, 2001).

- La IR de proteínas se calculó para la calidad media de la proteína de la dieta española, con un coeficiente de utilización neta de la proteína (NPU) =70. El NPU mide la cantidad de la proteína ingerida que es digerida, absorbida y utilizada por el organismo (Ortega y col., 2014b).

- La IR de fibra se estableció en g/día con la fórmula para niños y adolescentes de Williams y col. (1995)= edad en años + 5.
- Las IR de tiamina, riboflavina y niacina, se calcularon en función de la ingesta energética, ya que estas vitaminas están implicadas en el metabolismo energético. Cuando la ingesta energética superaba la media recomendada para cada edad, se establecieron las IR de la tiamina, riboflavina y niacina en 0.4, 0.6 y 6.6 mg por cada 1000 kcal ingeridas, respectivamente (Ortega y col., 2014b).

No están establecidas las IR de las grasas (con excepción de para los AGE) ni los hidratos de carbono. Sin embargo, se han establecido objetivos nutricionales para la población que también se calcularon en los participantes en nuestro estudio y se analizarán en el siguiente apartado (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2014b).

6.2.5.4.4. Índices de calidad de la dieta y objetivos nutricionales

La calidad de la dieta se ha estimado mediante el cálculo de los siguientes parámetros:

- Perfil calórico: Se refiere al porcentaje de energía aportado por los macronutrientes, como ya se comentó previamente se establece como aconsejable:

Cuadro 6.4. Perfil calórico recomendado

Macronutriente	Porcentaje de la energía diaria
Hidratos de carbono	>50%
Proteínas	10-15%
Lípidos	30-35%

Ortega y col., 2014a; Polanco, 2005.

- Perfil lipídico: Se refiere al porcentaje de energía aportado por diferentes tipos de ácidos grasos, se recomienda que se ajuste a la siguiente distribución:

Cuadro 6.5. Perfil lipídico recomendado

Ácido graso	Porcentaje de la energía diaria
AGS	<10%
AGP	4-10%
AGM	Resto de la grasa

Ortega y col., 2014a; Navia y Ortega, 2015

- Calidad de la grasa: Se refiere al tipo y distribución de los diferentes tipos de ácidos grasos en el total de la ingesta:

Cuadro 6.6. Objetivos nutricionales para valorar la calidad de la grasa

Ácido graso y colesterol	Porcentaje de la energía diaria
AGP ω -3	1-2% ¹
AGP ω -6	3-8% ²
AGT	<1% ¹
Colesterol	<300 mg/día o < 100 mg/1000 kcal ^{1,2}

¹Ortega y col., 2014a. ²Navia y Ortega, 2015.

- Vitamina E/AGP: Se recomienda que la relación vitamina E (mg)/AGP (g) sea mayor de 0.4, puesto que la vitamina E previene la oxidación de los AGP (Entrala, 2001; Poleman y Peckenpaugh, 1999; Villa, 2001).
- Calcio/Fósforo: Se recomienda que la relación calcio/fósforo sea de 1-2:1, para asegurar un aprovechamiento máximo del calcio. Relaciones inferiores a 1 se consideran como factor desencadenante de la pérdida de masa ósea (Quintas, 2015).
- Sodio/Potasio: Se recomienda que la relación sodio/potasio sea próxima a 1 y la ingesta de sodio <2000 mg/día (OMS, 2003).

6.2.5.4.5. Capacidad antioxidante de la dieta

Para la evaluación de la actividad antioxidante de los alimentos existen diferentes métodos, que describiremos a continuación y que se han calculado para las dietas de los participantes en nuestro estudio:

- El método **FRAP** (Ferric Reducing Antioxidant Power): mide el “poder reductor” de la muestra. Se basa en la capacidad de la sustancia usada como muestra para reducir el Fe^{+3} a su forma ferrosa (Fe^{+2}). Para detectar la reacción se usa el complejo TPTZ- Fe^{+3} (Ferric-Tripyrolylamine), que es incoloro y se colorea al transformarse en TPTZ- Fe^{+2} . Esta técnica fue desarrollada por Benzie y Strain (1996) como método para medir la capacidad antioxidante plasmática, aunque posteriormente también se ha aplicado a alimentos. Las tablas de referencia de los diferentes alimentos utilizadas en el estudio son las Carlsen y col. (2010) quienes además introdujeron el FRAP modificado (FRAPM) que permite cuantificar también los antioxidantes liposolubles. La capacidad antioxidante por el método FRAP como por el FRAPM, se miden en mmol Fe(II) formados.
- El método **TEAC** (Trolox Equivalent Antioxidant Capacity): sirve para cuantificar la capacidad para capturar radicales libres de un compuesto. Se genera un radical libre positivo: ABTS^+ , por acción del ABTS (ácido 2,2-azinobis-(3-etilbenzotiazolín-6 sulfónico) con persulfato de sodio. Se le añade la sustancia que queremos estudiar, y comprobamos la disminución de la absorbancia de la muestra, proporcional a la capacidad antioxidante de la muestra, ya que el

ABTS posee un grupo cromóforo (Miller y col., 1993). La capacidad antioxidante por este método se mide en unidades de equivalentes a Trolox (TE).

- El método **TRAP** (Total Radical-Trapping Antioxidant Parameter): mide la capacidad de la muestra para "barrer" radicales peroxilo (Ghiselli y col., 1995). Determina la captación de radicales peroxilo, generados a partir del ABAP (2,2-azobisamidinopropano). El antioxidante al captar los radicales peroxilo, inhibe la oxidación, en este método se compara la duración del periodo que está inhibida la oxidación (está actuando el antioxidante) con el Trolox, midiendo el tiempo que se retrasa la pérdida de fluorescencia de la muestra (la pérdida de fluorescencia se inicia cuando comienza la oxidación). Se utiliza principalmente para medir antioxidantes hidrosolubles. El trolox (ácido 6-hidroxi-2,5,7,8-tetrametilcroman-2-carboxílico) es un análogo de la vitamina E soluble en agua, antioxidante también como la vitamina E. La capacidad antioxidante por este método se mide en unidades de equivalentes a Trolox (TE).
- El método **ORAC** (Oxygen Radical Absorbance Capacity): permite determinar los compuestos antioxidantes liposolubles e hidrosolubles. Al igual que el método TRAP Se basa en la medición de la fluorescencia de una molécula a la que se le somete a la acción de un generador de radicales libres (AAPH = 2,2'-Azobis-(2-aminopropano)-dihidrocloruro) en presencia de la muestra de la que queremos medir su poder antioxidante (USDA, 2007). El AAPH oxida la fluoresceína, de forma que pierde la fluorescencia, y esta pérdida de fluorescencia se retrasa en presencia de sustancias antioxidantes. La capacidad antioxidante por este método se mide en unidades de equivalentes a Trolox (TE).

Gracias a estos métodos, se puede determinar la TAC. Aunque la TAC de la dieta sea un parámetro cuantificado "in vitro", es útil en la práctica para describir la capacidad antioxidante total de las diferentes moléculas contenidas en los alimentos (Del Rio y col., 2011).

Sería importante conseguir la estandarización de estos métodos entre diferentes laboratorios para mejorar la reproducibilidad de los métodos y para hacer más comparables y fiables los resultados de los mismos. En este momento, los resultados que se obtienen en diferentes publicaciones tienen que ser considerados con precaución, ya que no son comparables de un laboratorio a otro.

- Para el cálculo de la "Puntuación de la Capacidad Antioxidante" (**PCA**) se valora con 1 punto a los niños cuyo FRAP, FRAPM, TEAC, TRAP y ORAC son similares o superiores al P50 (establecido en función del sexo), y con 0 a los niños cuyas cifras de FRAP, FRAPM, TEAC, TRAP y ORAC están por debajo del P50 para cada uno de los parámetros y sexos. Posteriormente, se suman los diferentes parámetros, pudiendo alcanzar la PCA valores entre 0 y 5 puntos, cuanto mayores, mayor es la PCA.

Cuadro 6.7. Percentil 50 para cada uno de los indicadores de capacidad antioxidante de la dieta (FRAP, FRAPM, TEAC, TRAP, ORAC), diferenciando en función del sexo

	P50 varones	P50 mujeres
FRAP (mmol Fe(II))	4.83	5.33
FRAP Modificado (mmol Fe(II))	3.11	3.42
TEAC (mmol TE)	1.55	1.83
TRAP (mmol TE)	1.57	1.78
ORAC (μmol TE)	11801	13246

- Para el cálculo del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (**IE-OAx**), se identificaron los nutrientes con características de ser prooxidantes o antioxidantes. Otorgando la puntuación de 1 punto a los nutrientes prooxidantes (lípidos, AGP, proteínas y hierro) cuando su ingesta se encontraba dentro de los objetivos nutricionales marcados para la población española y a los nutrientes antioxidantes (β-caroteno, vitamina C, vitamina E, selenio y zinc) cuando su ingesta era \geq al 67% de las IR y valorando con 0 puntos en el resto de los casos (Cuadro 6.8.). Posteriormente se realizó la suma de ambos grupos. La suma de los valores puede oscilar entre 0 y 9 puntos, puntuaciones más altas indican un mejor equilibrio oxidante-antioxidante.

Cuadro 6.8. Criterios de valoración del IE-OAx

Nutrientes	Puntuaciones	
	0 puntos	1 punto
Nutrientes prooxidantes		
Lípidos	>35% IED	\leq 35% IED
AGP	>7.5% IED	\leq 7.5% IED
Proteínas	>15% IED	\leq 15% IED
Hierro	\geq 120% IR	<120% IR
Nutrientes antioxidantes		
β-caroteno	<67% IR	\geq 67% IR
Vitamina C	<67% IR	\geq 67% IR
Vitamina E	<67% IR	\geq 67% IR
Selenio	<67% IR	\geq 67% IR
Zinc	<67% IR	\geq 67% IR

IED= ingesta energética diaria

6.2.5.4.6. Carga e índice glucémicos

El término índice glucémico (IG) se define como el efecto que tiene un carbohidrato en una comida determinada sobre la elevación de la glucosa sanguínea. Se expresa como un porcentaje del efecto provocado por dicho alimento con respecto

a la glucosa (el más usado) u otro carbohidrato tomado como referencia (Jenkins y col., 1981).

El índice glucémico de la glucosa es 100. Se considera que los alimentos con $IG \geq 70$, tienen un IG alto, cuando está entre 56-69 el IG es medio y cuando es ≤ 55 , el IG es bajo (Chew y col., 1988; Wolever y col., 1991).

El IG de la dieta se calculó multiplicando la cantidad de hidratos de carbono disponibles de cada alimento por el IG de ese alimento, se sumaron los productos de todos los alimentos ingeridos y esta suma se dividió por el consumo total de carbohidratos.

Se ha observado en diferentes estudios epidemiológicos que una ingesta elevada de azúcares simples (con índice glucémico elevado), de alimentos con alto índice glucémico y de dietas con alta carga glucémica se asocian a resistencia a la insulina, DM tipo 2, hipertrigliceridemia y cifras bajas de HDL-c (Matía Martín y col., 2007). En cambio, el predominio de alimentos de bajo índice glucémico ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina (Foster y col., 2003; Yancy y col., 2004).

La carga glucémica (CG) de los alimentos se refiere al índice glucémico multiplicado por la cantidad de carbohidratos, en gramos, de ese alimento y dividido entre 100 (Rubio y col., 2005; Salmerón y col., 1997).

$$CG = (IG \cdot g \text{ totales de carbohidratos disponibles}) / 100$$

Para el cálculo del IG y la CG de las dietas se tuvieron en cuenta los datos del programa DIAL (Ortega y col. 2013b).

6.2.6. Estudio hematológico y bioquímico

Las muestras de sangre se obtuvieron en las propias instalaciones de los centros educativos, a primera hora de la mañana, con el niño en ayunas de unas 10-12 horas. La extracción sanguínea se realizó por punción de la vena cubital. Parte de la sangre fue recogida en tubos vacutainers® con EDTA como anticoagulante para la realización de las determinaciones hematológicas y el resto en tubos sin anticoagulante, para la obtención del suero a partir del que se determinaron los parámetros bioquímicos. Todas las determinaciones fueron realizadas en el laboratorio en el período de vigencia correspondiente.

A continuación se indican las determinaciones que se llevaron a cabo:

6.2.6.1. Parámetros hematológicos

Todos los parámetros fueron cuantificados en un analizador Coulter S-Plus (Cox y col., 1985).

Se ha realizado la determinación de:

- a) **Hematíes** (millones/ μL)
- b) **Hemoglobina** (g/dL)
- c) **Hematocrito** (%) (HTO)

A partir de estos datos se ha determinado:

- d) **Volumen Corpuscular Medio** (VCM) ($\mu\text{L} = \mu\text{m}^3$) = $\text{HTO} \cdot 10 / \text{Hematíes}$.
- e) **Hemoglobina Corpuscular Media** (HCM) (pg) = $\text{Hemoglobina} \cdot 100 / \text{Hematíes}$.
- f) **Concentración de HCM** (CHCM) (g/dL) = $\text{Hemoglobina} \cdot 100 / \text{HTO}$

Los valores de referencia de todos ellos se exponen a continuación (Cuadro 6.9.):

Cuadro 6.9. Valores de referencia de parámetros hematológicos para niños

Parámetros hematológicos	Valores de referencia
Hematíes (mill/ μL) ¹	4.0-5.2
Hemoglobina (g/dL) ¹	10.3-14.9
Hematocrito (%) ^{1,2}	32-42
VCM (μm^3) ³	80-97
HCM (pg) ^{1,2}	24-30
CHCM (g/dL) ^{1,2}	32-36

¹Fischbach y Dunning, 2009a. ²Wu, 2006. ³Lecumberri, 2006.

También se realizó la determinación de la serie blanca y de las plaquetas, aunque sus resultados no se han recogido en esta investigación.

6.2.6.2. Parámetros bioquímicos

Se realizó la determinación de los siguientes parámetros bioquímicos:

- a) **Glucosa sérica** (mg/dL): se valoró por método enzimático-espectrofotométrico UV basado en la conversión de glucosa por la hexoquinasa en presencia de ATP y magnesio para formar glucosa 6-fosfato y ADP. La glucosa-6-fosfato es oxidada por la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa en presencia de NAD⁺, produciendo 6-fosfogluconato y NADH. La formación de NADH produce un aumento en la absorbancia a 340 nm que es directamente proporcional a la glucosa en la muestra (Coeficiente de variación = CV = 2.1%) (FDA, 1974).
- b) **Insulina** ($\mu\text{U/mL}$): se determinó por medio de inmunoanálisis por quimioluminiscencia (ICMA) usando el sistema ADVIA Centauro (Bayer Diagnostics) (CV = 4.5%) (El Kenz y Bergmann, 2004).
- c) **Modelo de determinación de la homeostasis de la insulina resistencia (HOMA-IR)**: se calculó a partir de la siguiente fórmula (Acosta y col., 2002; Keskin y col., 2005):

$$\text{HOMA-IR} = (\text{insulina} \cdot \text{glucosa}) / 22.5$$

Donde la glucosa se expresa en mmol/L. Definiendo como resistencia a la insulina aquellos valores de HOMA-IR > 3.16 (Keskin y col., 2005).

- d) **Triglicéridos** (mg/dL): se determinaron utilizando el método enzimático-colorimétrico (GPO-PAP) (Merck), basado en la reacción enzimática de Fossati y Prencipe (1982) que consiste en hidrolizar los triglicéridos séricos por una lipasa para obtener glicerol. Posteriormente se producen una serie de reacciones catalizadas por la glicerol quinasa, la glicerol fosfato oxidasa y peroxidasa, dando lugar a la formación de un cromógeno (4-o-benzo-quinono-monoimido-fenazona), que se mide a 578 nm (CV = 2.8%) (Bucolo y David, 1973).
- e) **Colesterol Total** (mg/dL) (CT): se determinó igualmente por un método enzimático-colorimétrico (CHOD-PAP). Los ésteres de colesterol son hidrolizados a colesterol libre por la colesterol esterasa. El colesterol libre es oxidado por la enzima colesterol oxidasa, con la producción simultánea de peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno producido se acopla con la 4-aminoantipirina y 2-clorofenol, en presencia de peroxidasa, produciendo un colorante (quinonimina). La intensidad del color, medida a 540 nm (CV = 2.2%), es directamente proporcional a la concentración de colesterol total en la muestra (Allain y col., 1974).
- f) **HDL-Colesterol** (mg/dL) (HDL-c): se determinó también por un método enzimático-colorimétrico. En un primer tiempo, se eliminan las lipoproteínas diferentes a las HDL (LDL, VLDL y quilomicrones) por precipitación con ácido fosfotúngstico o ácido fosfowolfrámico y cloruro de magnesio (Burstein y Morlin, 1970). El HDL-colesterol restante reacciona con la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa, produciendo simultáneamente peróxido de hidrógeno. El H₂O₂ producido, en presencia de peroxidasa, reacciona con la 4-aminoantipirina y HDAOS (N (2-hidroxi-3-sulfopropil)-3,5-dimetilanilina) para formar un colorante (quinona). La intensidad del color, medida a 600 nm, es directamente proporcional a la concentración de HDL colesterol en la muestra (CV = 2.4%) (Warnick y Wood, 1995).
- g) **VLDL-Colesterol** (mg/dL) (VLDL-c): se obtuvo por cálculo matemático a partir de los TG (dividiendo éstos entre cinco). Esta fórmula es válida siempre que la concentración de TG en suero fuera inferior a 400 mg/dL, condición cumplida por el total de niños estudiados (Wilson y col., 1981).
- h) **LDL-Colesterol** (mg/dL) (LDL-c): se calculó empleando la fórmula de Friedewald y col. (1984):

$$\text{LDL-c} = \text{Colesterol total} - (\text{VLDL-c} + \text{HDL-c})$$

A partir de estos datos se han determinado los índices de riesgo cardiovascular:

- i) **LDL-Colesterol/HDL-Colesterol** (LDL-c/HDL-c)
- j) **Colesterol total/HDL-Colesterol** (CT/HDL-c)

Los valores de referencia de todos estos parámetros se exponen a continuación (Cuadro 6.10.):

Cuadro 6.10. Valores de referencia de parámetros bioquímicos para niños

Parámetros bioquímicos	Valores de referencia
Glucosa sérica (mg/dL) ^{1,2,5}	60-100
Insulina (μU/mL) ^{1,8}	3-15
HOMA-IR ⁹	<3.16
TG (mg/dL) ³	
-0-9 años	<100
-10-19 años	<130
Colesterol total (mg/dL) ^{1,3,4,5}	<170
HDL-c (mg/dL) ³	≥35
LDL-c (mg/dL) ³	<110
VLDL-c (mg/dL) ⁶	<40
LDL-c/HDL-c ⁷	<2.2
Colesterol total/HDL-c ⁷	<3.5

¹Fischbach y Dunning, 2009a. ²Bras y De la Flor, 2005. ³NCEP, 1992.

⁴Pagana y Pagana, 2009. ⁵Wallach, 2007. ⁶NCEP, 2002.

⁷Ballabriga y Carrascosa, 2006d. ⁸Williams y col., 2002. ⁹Keskin y col., 2005.

➤ **Vitaminas:** Las vitaminas determinadas han sido las siguientes:

- Vitamina B₁₂ (pg/mL) y folato sérico (ng/mL):** se determinaron por medio de inmunoanálisis por quimioluminiscencia (ICMA), marcando las sustancias (vitamina B₁₂ y folato) con una enzima capaz de catalizar una reacción quimioluminiscente (CV = 4.8% para la vitamina B₁₂ y CV = 5% para el ácido fólico) (Weeks y col., 1984).
- Vitamina A (μg/dL):** se determinó por cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) en fase inversa, según el método desarrollado por Driskel y col. (1982). Se utilizó como fase móvil una mezcla de metanol: agua (95:5) a un flujo de 1,0 mL/min, empleando una columna Supelcosil C-18 de 5 μm de tamaño de partícula y de dimensiones 4,2 por 150 nm. La determinación se llevó a cabo en un cromatógrafo Varian 5000, con un detector ultravioleta visible de longitud de onda variable de la misma marca. La detección se hizo a 325 nm. Se utilizó como estándar interno acetato de retinilo (CV = 2.4%).
- β-caroteno (μg/dL):** se cuantificó por HPLC en fase inversa, empleando una columna de Nucleosil 100-5 C18 de 5 μm de tamaño de partícula y una precolumna de Lichrosorb RP-18 de 5 μm de tamaño de partícula y estableciendo un flujo de 1.5 mL/min. La detección se llevó a cabo con un detector ultravioleta visible a 450 nm (CV = 3.5%) (Bui, 1994).
- Vitamina E (μg/mL):** se determinó del mismo modo que la vitamina A por HPLC en fase inversa, según el método desarrollado por Driskel y col. (1982). Se utilizó como fase móvil una mezcla de metanol: agua (95:5) a un flujo de 1,0 mL/min, empleando una columna Supelcosil C-18 de 5 μm de tamaño de partícula y de dimensiones 4,2 x 150 mm. La determinación se llevó a cabo en un cromatógrafo Varian 5000, con un detector ultravioleta visible de longitud de onda variable de la misma marca. La detección se hizo a 294 nm. Se utilizó como estándar interno acetato de tocoferilo (CV = 2.8%).

- e) **Vitamina D** (25-Hidroxicolecalciferol) (ng/mL): Cuando nos referimos a cifras de vitamina D sérica, estamos haciendo referencia a la determinación de 25-OH-vitamina D₃, que es la manera más adecuada de conocer la situación de esta vitamina en suero (Hollick, 2009). De este modo, la 25-OH-vitamina D₃ se determinó por medio del análisis de quimioluminiscencia (QLIA) que consiste en utilizar una reacción antígeno-anticuerpo y un marcador (isoluminol) como indicador de la reacción, siendo equivalente la concentración de antígeno de la muestra y la cantidad de luz emitida (CV = 8%) (Ersfeld y col., 2002; Wootton, 2005).
- f) **Vitamina C** (mg/dL): se determinó por HPLC y cuantificación por fluorescencia según el método de Iwata y col. (1985) (CV = 1.6%).

➤ **Minerales:** Los minerales determinados han sido los siguientes:

- a) **Hierro** (µg/dL): se determinó por método colorimétrico. Primeramente se añadió a la muestra un agente reductor (hidroxilamina) para transformar el hierro en forma férrica a ferrosa. El hierro ferroso se hizo reaccionar con un cromógeno (ferrozina). La detección se realiza a 560 nm (CV = 2.5%) (Stookey, 1970).
- b) **Cobre** (µg/dL): se determinó por espectrofotometría de absorción atómica (EAA) en horno de grafito. Las medidas se realizaron utilizando una lámpara de cátodo hueco de cobre a una longitud de onda de 324,75 nm, funcionando a 15 mA (CV = 3%) (González, 2005).
- c) **Zinc** (µg/dL): se determinó por EAA en horno de grafito, utilizando el método de las adiciones estándar (CV = 4.1%) (Smith y col., 1979).
- d) **Selenio** (µg/L): se determinó mediante Espectrometría de Masas con Plasma Acoplado Inductivamente (ICP-MS) 117J utilizando un sistema Agilent 7500a TCP-MS (Francia) (CV = 2.9%) (Labat y col., 2003).

A continuación se exponen los valores de referencia para vitaminas y minerales (Cuadro 6.11.):

Cuadro 6.11. Valores de referencia de vitaminas y minerales séricos para niños

Parámetros bioquímicos	Valores de referencia
Vitaminas	
Folato sérico (ng/mL) ¹	≥6
Vitamina B ₁₂ (pg/mL) ^{2,3}	200-1000
Vitamina C (mg/dL) ^{4,9,10}	0.2-2
Vitamina A (µg/dL) ³	26-49
β-caroteno (µg/dL) ^{4,5}	48-200
Vitamina E (µg/mL) ⁴	3-15
Vitamina D (ng/mL) ^{6,7,8}	Rango normal ≥30 Insuficiencia <30 Deficiencia <20

(Continuación)	
Parámetros bioquímicos	Valores de referencia
Minerales	
Hierro (µg/dL) ^{4,9,10}	50-120
Cobre (µg/dL) ⁴	70-140
Zinc (µg/dL) ⁴	70-120
Selenio (µg/L) ¹¹	>60

¹Monárrez-Espino y col., 2004. ²Ballabriga y Carrascosa, 2006a. ³Andrés y Povea, 2015.

⁴Wallach, 2007. ⁵Fischbach y Dunning, 2009a. ⁶Wagner y col., 2008.

⁷Holick y Chen, 2008. ⁸De Piero y col., 2015. ⁹Fischbach y Dunning, 2009b.

¹⁰Bras y De la Flor, 2005. ¹¹Elinder y col., 1994.

6.2.6.2.1. Marcadores de riesgo cardiovascular

- **Homocisteína** (µmol/L): se realizó mediante un inmunoanálisis de fluorescencia polarizada (Shipchandler y Moore, 1995). Esta técnica, se basa en un primer momento en la reducción de la homocisteína unida a péptidos utilizando el ditiotreitol y posteriormente en la conversión de esta homocisteína libre en S-adenosil-L-homocisteína a través de una hidrolasa. La S-adenosil-L-homocisteína compite con la molécula fluorescente por los sitios de unión al anticuerpo monoclonal. Se mide la intensidad de la luz polarizada fluorescente resultante, que es inversamente proporcional a la concentración de homocisteína en la muestra (CV= 4.1%).
- **Proteína C reactiva** (PCR) (mg/dL): se determinó por método nefelométrico o turbidimétrico. Se mezcla una suspensión de partículas de poliestireno recubiertas de anticuerpo monoclonal con la muestra. Se produce una aglutinación con la PCR, se mide mediante nefelómetro, o turbidímetro, la intensidad de la luz dispersada, que es proporcional a la cantidad de PCR contenida en la muestra (CV = 5.2%) (Ledue y col., 1998).

6.2.6.2.2. Marcadores de inflamación

- **Factor de necrosis tumoral-α** (TNF-α) (pg/mL): se midió mediante ICMA. La absorbancia a 450 nm se leyó utilizando un fotómetro de placa (CV = 5.2%) (Suzuki y Toledo-Pereyra, 1994).
- **Adiponectina** (ADPN) (µg/mL): se determinó mediante ELISA. Las muestras se incubaron en una microplaca con revestimiento de recombinante humano de ADPN, junto con un anticuerpo policlonal anti-adiponectina conjugado con peroxidasa de rábano. Después de un lavado, la peroxidasa de rábano ligada a la ADPN inmovilizada en los pozos reacciona con la solución sustrato. Se detiene esta reacción mediante la adición de una solución ácida y se mide la absorbancia del producto resultante de color amarillo. La absorbancia es inversamente proporcional a la concentración de ADPN en la muestra (CV = 6.7%) (Pilz y col., 2006).

- **Interleucina-6 (IL-6)** (pg/mL): se midió mediante un enzimoimmunoensayo por duplicado con el kit comercial Beckman Coulter, Inc, que presenta un rango de detección para IL-6 entre 1.6 y 100 pg/mL (CV = 3%) (Montero-Julián y col., 1994)

6.2.6.2.3. Marcadores de estrés oxidativo

- **Malonildialdehído (MDA)** ($\mu\text{mol/L}$): se cuantificó por HPLC con detección fluorimétrica, según la técnica descrita por Agarwal y Chase (2002). La fase móvil consistió en una relación 40:60 de metanol (v/v) y 50mM de fosfato monobásico de potasio a un pH de 6.8, se bombea a un ritmo de 1.0mL en una columna (Hewlett-Packard Hypersil 5 micro ODS 100x4.6 mm) a 37°C. Las muestras fueron tratadas con el antioxidante butil hidroxitulueno y la derivatización fue a 100°C por 1 hora con ácido tiobarbitúrico en un pH ácido. El detector de fluorescencia fue programable con un rango de excitación y de emisión de 515 nm y 553 nm (CV = 4.6%).
- **Glutación Peroxidasa (GPx)** (U/gHb): se determinó por técnica espectrofotométrica, según el método desarrollado por Paglia y Valentine (1967). Para ello se utilizó el Ransel kit (Randox Laboratorios Ltd. Cat No. RS505, United Kingdom, BT29 4QY), de la siguiente forma: la GPx cataliza la oxidación del glutatión por el hidroperóxido de cumeno. El glutatión oxidado (GSSG) en presencia de NADPH y por acción de la GR es convertido en su forma reducida con una oxidación concomitante de NADPH en NADP⁺. La disminución del NADPH es proporcional a la actividad de la GPx, se mide la disminución de NADPH por la absorbancia a 340 nm (CV = 4.9%).
- **Antioxidantes Totales** (mmol/L): se determinaron también por técnica espectrofotométrica, según el método desarrollado por Miller y col. (1993). Para ello se utilizó el kit de Total Antioxidant Status (Randox Laboratorios Ltd. Cat No. NX2332, United Kingdom, BT29 4QY), de la siguiente forma: el ABTS se incubaba con peroxidasa y H₂O₂ para dar lugar a la formación del radical ABTS⁺. Este radical presenta una coloración verde-azulada relativamente estable, que se mide a 600 nm. La presencia de antioxidantes en la muestra produce una supresión de la formación del radical y por tanto una disminución de la coloración, que es proporcional a la concentración de antioxidantes (CV = 1.5%).

A continuación se exponen los valores de referencia los distintos marcadores en suero (Cuadro 6.12.):

Cuadro 6.12. Valores de referencia de marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo

Marcadores	Valores de referencia
De riesgo cardiovascular	
Homocisteína ($\mu\text{mol/L}$) ¹	5-15
PCR (mg/dL) ²	<0.3
De inflamación	
TNF- α (pg/mL) ³	0.5-15.6
Adiponectina ($\mu\text{g/mL}$) ⁴	8.1-19.5
IL-6 (pg/mL) ⁵	<10
De estrés oxidativo	
MDA ($\mu\text{mol/L}$) ⁶	<0.92
GPx (U/gHb) ⁷	14.9-34.7
Antioxidantes totales (mmol/L) ⁸	1.3-1.77

¹Malinov y col., 1999. ²Pearson y col., 2003. ³De Luis y col., 2009.

⁴Tönjes y col., 2010. ⁵Hoene y Weigert, 2008. ⁶Suttner y col., 2001.

⁷Ward y col., 1984. ⁸Dounousi y col., 2006.

6.2.7. Tratamiento estadístico de los datos

Los datos del estudio se han codificado y procesado con los programas estadísticos RSIGMA BABEL Software (1992) y SPSS 17.0 (SPSS Inc., 2008). Se procedió a la depuración de los datos en varias ocasiones para localizar posibles errores cometidos durante el proceso de captura de los datos.

Los valores que se alejaban más de dos desviaciones estándar de la media no se han eliminado en las distribuciones asimétricas (excepto los atípicos) (Emrich y col., 1989), por entender que también reflejan datos reales de la muestra. Posteriormente se realizó el estudio, comprobación y depuración de esos valores atípicos.

Los resultados se clasificaron en:

- Resultados sociosanitarios del individuo estudiado y sus padres o tutores
- Resultados de actividad física del individuo estudiado
- Resultados antropométricos del individuo estudiado y sus padres o tutores
- Resultados dietéticos del individuo estudiado
- Resultados hematológicos y bioquímicos del individuo estudiado

Diferenciándolos en función de los siguientes grupos de análisis:

- Sexo
- Capacidad antioxidante de la dieta calculada por PCA
- Capacidad antioxidante de la dieta calculada por IE-OAx

Los parámetros cuantificados se han expresado como media aritmética (\bar{X}) \pm desviación estándar (DE) o en forma de porcentajes (%).

Se eliminó la probable influencia de las variables que podrían actuar como factores de confusión mediante el análisis de covarianza (ANCOVA) para la eliminación de la infravaloración/sobrevaloración de la ingesta y la edad y se usó el método de los residuos para eliminar la influencia de la ingesta energética (Willet y Stampfer, 1986; Willet y col., 1985). Estos análisis se realizaron cuando, al dividir el colectivo estudiado en función de las variables estudiadas (sexo y capacidad antioxidante de la dieta), se observaron diferencias en relación con estos valores entre los grupos comparados.

Se determinó el tipo de distribución (homogénea o no homogénea) mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Se utilizó el modelo de regresión lineal cuando se establecieron asociaciones entre variables y fue necesario eliminar la influencia de alguna (edad, sexo, talla, ...).

Para estudiar la posible asociación entre dos variables cualitativas, se aplicó la prueba del χ^2 (con la corrección de continuidad o de Yates).

Para analizar las diferencias entre dos proporciones se utilizó la prueba de hipótesis para dos proporciones. Cuando fueron tres los grupos a analizar se utilizó la prueba de hipótesis de dos proporciones y el método de Bonferroni.

Se aplicó la prueba de hipótesis de t-Student para comprobar las diferencias entre las medias de dos grupos con distribución normal y varianzas homogéneas. Se utilizó la corrección de Welch cuando las varianzas fueron heterogéneas y el test de Mann Whitney cuando los datos no siguieron una distribución normal.

Se aplicó la prueba de ANOVA de un factor para establecer diferencias entre las medias de más de dos grupos con una distribución normal, se utilizó el test post hoc de Newman Keuls para varianzas homogéneas y el test post hoc de Tamhane para varianzas no homogéneas. Cuando los datos no siguieron una distribución normal se aplicó la prueba de Kruskal Wallis, se utilizó el test de Mann Whitney y el método de Bonferroni para varianzas homogéneas y el test post hoc de Tamhane cuando estas no fueron homogéneas.

Se utilizó la correlación de Pearson para establecer la asociación entre dos variables cuando los datos presentaron una distribución normal. Cuando los datos siguieron una distribución no normal o la variable independiente fue cualitativa se utilizó la correlación de Spearman.

Se aplicó la prueba de regresión lineal múltiple para analizar la relación entre más de dos variables y cuando la variable dependiente fue cuantitativa. Cuando la variable dependiente fue cualitativa (dicotómica) se utilizó la prueba de regresión logística múltiple.

Se calcularon los valores OR (Odds Ratio) para comparar la frecuencia con que ocurre un efecto entre los expuestos al factor de estudio y los no expuestos:

$$\text{OR} = \text{riesgo en expuestos al factor estudiado} / \text{riesgo en no expuestos al factor estudiado}$$

El valor de OR puede ser <1 (los sujetos expuestos al factor en estudio tienen un menor riesgo de presentar el efecto, es por tanto un factor protector), >1 (los sujetos expuestos al factor en estudio tienen un riesgo mayor de presentar el efecto, es por tanto factor de riesgo) o $=1$ (el riesgo es el mismo en ambos grupos). En estos casos se calculó también el intervalo de confianza (IC) del 95%.

Se consideraron significativas aquellas diferencias cuya probabilidad fue superior al 5% ($p < 0.05$), muy significativas cuando la probabilidad fue superior al 1% ($p < 0.01$), extremadamente significativas cuando la probabilidad fue superior al 0.1% ($p < 0.001$) y casi significativas las que tuvieron una probabilidad superior al 10% ($p < 0.1$).

RESULTADOS

7. RESULTADOS

Tabla 7.1.- Datos personales y sanitarios de los niños. Diferencias en función del sexo ($\bar{X} \pm DE$ y %).

	Total	Niños	Niñas
Datos personales			
Número	564	258	306
Edad (años)	10.2 \pm 0.91	10.1 \pm 0.91	10.2 \pm 0.92
Datos sanitarios			
Tensión arterial Sistólica (mmHg)	97.5 \pm 13.8	99.0 \pm 13.3	96.2 \pm 14.0*
Tensión arterial Diastólica (mmHg)	58.3 \pm 9.5	58.3 \pm 9.81	58.2 \pm 9.23
Niños con prehipertensión (%)	3.5	4.8	2.3
Niños con hipertensión (%)	7.7	7.7	7.6
Tipo I/Tipo II (%)	76.2/23.8	84.2/15.8	69.6/30.4
Fuerza del niño			
Mano derecha (kg)	26.8 \pm 10.1	29.7 \pm 10.4	24.1 \pm 9.0***
Mano izquierda (kg)	24.6 \pm 10.0	26.9 \pm 10.3	22.4 \pm 9.3***
Datos en el nacimiento			
Peso al nacer (kg)	3.1 \pm 0.5	3.2 \pm 0.6	3.1 \pm 0.5*
Bajo peso al nacer (<2.5 kg) (%)	8.1	7.8	8.4
Con lactancia materna (%)	80.9	83.9	78.5
Nº hermanos (incluido el estudiado)	2.1 \pm 0.7	2.1 \pm 0.7	2.2 \pm 0.6
Hijo único (%)	10.2	12.4	8.3
Tres o más (%)	69.8	67.7	71.7
Enfermedades padecidas			
Asma (%)	12.5	15.7	9.4
Alergias (%)	13.9	17.6	10.4
Problemas de visión (%)	32.2	31.4	33.0
Problemas de audición (%)	1.0	1.0	0.9
Tipo de colegio			
Público/ Concertado (%)	66.4/33.6	63.9/36.1	68.6/31.4

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. En variables cualitativas se aplica el test de la χ^2 .

Tabla 7.2.- Datos de actividad física de los niños estudiados. Diferencias en función del sexo ($\bar{X} \pm DE$).

	Total	Niños	Niñas
Datos de actividad física			
Ver la televisión (h/día)	1.39 \pm 0.90	1.43 \pm 0.90	1.35 \pm 0.90
Ordenador y videoconsola (h/día)	0.25 \pm 0.5	0.29 \pm 0.6	0.21 \pm 0.44
Tiempo dedicado a comer (h/día)	1.69 \pm 0.62	1.69 \pm 0.65	1.69 \pm 0.60
Tiempo dedicado a dormir (h/día)	9.31 \pm 0.76	9.32 \pm 0.73	9.30 \pm 0.78
Educación física en el colegio (h/día)	0.57 \pm 0.31	0.58 \pm 0.31	0.55 \pm 0.31
Práctica deportiva extraescolar (h/día)	0.37 \pm 0.43	0.49 \pm 0.45	0.28 \pm 0.37***
Práctica deportiva total (h/día)	0.94 \pm 0.55	1.07 \pm 0.56	0.83 \pm 0.51***
Coeficiente de actividad física individual	1.57 \pm 0.11	1.58 \pm 0.11	1.56 \pm 0.11*
Gasto energético total (kcal/día)	2126 \pm 328	2184 \pm 375	1893 \pm 204***

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. En variables cualitativas se aplica el test de la χ^2 .

Tabla 7.3.- Datos familiares de los niños estudiados. Diferencias en función del sexo (% y $X \pm DE$).

	Total	Niños	Niñas
Nivel de estudios materno			
Bajo (%)	23.6	23.1	24.1
Medio (%)	46.4	47.2	45.8
Alto (%)	29.9	29.7	30.1
Nivel de estudios paterno			
Bajo (%)	29.4	25.9	32.6
Medio (%)	37.3	36.3	38.3
Alto (%)	33.3	37.7	29.1
Hábito tabáquico de los padres			
Madre fumadora (%)	35.0	34.6	35.4
Número de cigarros/día (total muestra)	4.2 \pm 7.5	4.2 \pm 7.4	4.2 \pm 7.6
Número de cigarros/día (sólo fumadoras)	14.0 \pm 7.1	13.8 \pm 7.0	14.2 \pm 7.3
Padre fumador (%)	42.7	42.9	42.6
Número de cigarros/día (total muestra)	6.4 \pm 10.0	7.0 \pm 10.6	5.9 \pm 9.5
Número de cigarros/día (sólo fumadores)	17.2 \pm 9.2	18.2 \pm 9.2	16.2 \pm 9.1
Ambos padres fumadores (%)	33.6	33.3	33.9
Edad de los padres al hacer estudio			
Edad de la madre (años)	40.1 \pm 4.9	40.3 \pm 4.6	40.0 \pm 5.2
Edad del padre (años)	42.9 \pm 5.6	43.2 \pm 5.5	42.7 \pm 5.7

No se encuentran diferencias significativas en función del sexo

Tabla 7.4.- Datos sanitarios de los padres de los niños estudiados. Diferencias en función del sexo (% y $X \pm DE$).

	Total	Niños	Niñas
Enfermedades declaradas por el padre			
Hipercolesterolemia (%)	47.9	46.1	49.5
Hipertensión (%)	25.4	30.3	21.5
Diabetes (%)	8.3	3.9	11.8
Osteoporosis (%)	1.2	2.6	0
Obesidad (%)	23.1	25.0	21.5
Enfermedades declaradas por la madre			
Hipercolesterolemia (%)	27.9	18.8	36.1
Hipertensión (%)	16.2	14.1	18.1
Diabetes (%)	4.4	6.3	2.8
Osteoporosis (%)	3.7	3.1	4.2
Obesidad (%)	19.9	23.4	16.7
Situación ponderal de los padres			
Peso de la madre (kg)	61.9 \pm 9.4	61.5 \pm 9.0	62.2 \pm 9.8
Talla de la madre (m)	1.62 \pm 0.06	1.61 \pm 0.06	1.62 \pm 0.06
IMC de la madre (kg/m ²)	23.7 \pm 3.50	23.7 \pm 3.49	23.7 \pm 3.51
Madre con sobrepeso/obesidad (%)	28.2	27.2	29.1
Peso del padre (kg)	80.6 \pm 11.9	81.0 \pm 11.5	80.2 \pm 12.3
Talla del padre (m)	1.75 \pm 0.07	1.75 \pm 0.08	1.75 \pm 0.07
IMC del padre (kg/m ²)	26.5 \pm 3.45	26.7 \pm 3.65	26.3 \pm 3.41
Padre con sobrepeso/obesidad (%)	64.0	66.5	61.7
Sobrepeso/obesidad en ambos padres (%)	19.7	19.6	19.7
Normopeso en ambos padres (%)	27.0	25.7	28.2

No se encuentran diferencias significativas en función del sexo

Tabla 7.5.- Datos antropométricos de los niños estudiados. Diferencias en función del sexo ($X \pm DE$ y %).

	Total	Niños	Niñas
Peso (kg)	39.3 \pm 9.53	39.2 \pm 9.73	39.4 \pm 9.22
Talla (m)	1.43 \pm 0.08	1.42 \pm 0.07	1.43 \pm 0.08
IMC (kg/m ²)	18.9 \pm 3.27	19.0 \pm 3.43	18.9 \pm 3.13
Normopeso (%)	69.6	64.3	73.9*
Sobrepeso (%)	15.2	15.9	14.7
Obesidad (%)	15.2	19.8	11.4**
Z-score peso	0.89 \pm 1.4	1.02 \pm 1.5	0.74 \pm 1.2*
Z-score talla	0.72 \pm 1.1	0.74 \pm 1.1	0.71 \pm 1.1*
Circunferencia cintura (cm)	65.7 \pm 8.82	66.7 \pm 9.55	64.8 \pm 8.08
Circunferencia cadera (cm)	77.9 \pm 8.56	76.9 \pm 8.41	78.8 \pm 8.60*
Relación cintura/cadera	0.84 \pm 0.06	0.87 \pm 0.05	0.82 \pm 0.05***
Relación cintura/talla	0.46 \pm 0.06	0.47 \pm 0.06	0.45 \pm 0.05**
Cintura/Talla \geq 0.5 (%)	18.6	22.1	15.7
Pliegue tricipital (mm)	15.7 \pm 7.30	14.9 \pm 7.86	16.5 \pm 6.72***
Pliegue bicipital (mm)	8.50 \pm 4.57	8.14 \pm 4.98	8.81 \pm 4.117**
Grasa corporal (kg)	9.08 \pm 4.71	8.61 \pm 4.78	9.48 \pm 4.63*
Grasa corporal (%)	22.2 \pm 7.18	20.9 \pm 7.35	23.3 \pm 6.87***
Masa libre de grasa (kg)	29.7 \pm 5.29	30.0 \pm 5.09	29.4 \pm 5.45
Masa libre de grasa (%)	77.8 \pm 7.18	79.0 \pm 7.35	76.7 \pm 6.87***
Área muscular del brazo (mm ²)	2343.3 \pm 518.4	2419.5 \pm 529.8	2278.6 \pm 500.5**
Área grasa de brazo (mm ²)	1586.8 \pm 865.2	1521.9 \pm 939.0	1641.7 \pm 794.9**

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. En variables cualitativas se aplica el test de la χ^2 .

Tabla 7.6.- Consumo diario de diversos grupos de alimentos. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas	ANCOVA
Cereales (g)	179.4±51.5	187.5±53.2	172.6±49.1***	***
Verduras (g)	188.2±84.4	186.8±84.3	189.4±84.6	--
Legumbres (g)	13.2±17.6	12.9±20.7	13.4±14.4*	--
Frutas (g)	230.6±152.4	229.8±161.0	231.3±145.0	--
Carnes (g)	170.7±79.8	170.9±76.8	170.5±82.5	--
Pescados (g)	48.1±46.9	50.6±48.2	45.9±45.6	--
Huevos (g)	32.7±21.1	33.7±21.7	31.8±20.5	--
Lácteos (g)	483.9±176.4	506.3±180.3	465.2±171.0**	***
Azúcar (g)	20.6±17.6	19.8±17.5	21.2±17.6	--
Aceites (g)	33.5±11.3	33.7±10.8	33.3±11.6	***
Agua (mL)	1504.6±389.9	1558.4±415.7	1442.9±355.7	***
Bebidas no alcohólicas (mL)	617.2±310.8	658.9±337.5	582.0±282.2*	***
Precocinados (g)	12.9±24.8	13.3±25.3	12.7±24.5	--
Aperitivos (g)	8.53±13.9	9.23±13.8	7.94±14.1	**
Salsas (g)	6.68±10.1	7.02±7.95	6.39±11.5	--
Varios (g)	0.05±1.07	0.09±1.55	0.01±0.28	--
Total (g)	2046.5± 452.6	2121.2±478.8	1983.5±419.8***	***

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. ANCOVA: Eliminando la influencia de la infravaloración de la ingesta.

Tabla 7.7.- Consumo de raciones de alimentos (n° de raciones/día). Diferencias en función del sexo (X±DE).

Grupo de alimentos	Total	Niños	Niñas	ANCOVA
Cereales y legumbres	4.66±1.48	4.91±1.58	4.45±1.36***	***
Verduras y hortalizas	1.77±0.90	1.73±0.91	1.78±0.90	--
Frutas y derivados	1.35±0.92	1.36±0.99	1.35±0.87	*
Carnes, pescados y huevos	2.89±0.92	2.99±0.92	2.81±0.92*	***
Lácteos y derivados	2.40±0.91	2.54±0.94	2.29±0.88**	***

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. ANCOVA: Eliminando la influencia de la infravaloración de la dieta.

Tabla 7.8.- Ingesta de energía, macronutrientes y fibra. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas	ANCOVA
Energía (kcal/día)	2143.1±351.8	2208.2±349.7	2088.2±344.7***	***
Contribución IR (%)	102.8±22.3	102.5±21.9	103.1±22.6***	--
Infra/sobrevaloración (kcal)	1.3±524.9	9.4±548.0	-5.6±505.5	NA
Infra/sobrevaloración (%)	-2.8±22.3	-2.5±21.9	-3.2±22.6	NA
Proteínas (g/día)	83.2 ±16.3	85.6±15.0	81.3±17.1***	***
Contribución IR (%)	208.3±42.8	210.8±39.6	206.3±45.3	***
Hidratos de Carbono (g/día)	217.7±46.6	225.1±49.7	211.2±42.9***	***
Azúcares sencillos (g/día)	100.4±30.3	104.1±32.9	97.4±27.7*	***
Grasas (g/día)	100.7±20.0	103.2±19.6	98.4±20.1**	***
Fibra (g/día)	16.6±3.98	16.5±3.73	16.7±4.18*	***
Contribución IR (%)	110.1±26.7	109.5±25.6	110.7±27.6	--

NA: no aplicable; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. ANCOVA: Eliminando la influencia de la infravaloración de la dieta.

Tabla 7.9.- Ingesta de ácidos grasos y colesterol. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas	ANCOVA
AGS (g/día)	35.0±8.13	36.2±8.28	33.8±7.86***	***
AGM (g/día)	41.2±9.32	42.6±9.08	40.2±9.40**	***
AGP (g/día)	16.4±5.12	16.3±4.68	16.5±5.48	**
AGP ω-3 (g/día)	0.21±0.10	0.22±0.10	0.19±0.09*	***
AGP ω-6 (g/día)	7.73±3.71	7.58±3.54	7.88±3.96	--
AGP/AGS	0.48±0.16	0.46±0.14	0.50±0.17*	**
AGM+AGP/AGS	1.68±0.32	1.66±0.29	1.70±0.34	*
Colesterol (mg/día)	363.8±90.4	366.3±92.6	361.6±88.7*	***
(mg/1000 kcal)	174.5±52.0	170.3±51.2	178.01±52.5	--

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. ANCOVA: Eliminando la influencia de la infravaloración de la ingesta.

Tabla 7.10.- Perfil calórico y lipídico (% de la energía diaria). Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas
Perfil calórico			
Proteínas (%)	15.6±2.23	15.6±2.15	15.6±2.29
Lípidos (%)	42.2±4.70	42.1±4.89	42.3±4.54
Hidratos de Carbono (%)	40.5±4.96	40.6±5.20	40.4±4.75
Azúcares sencillos (%)	18.6±4.30	18.6±4.38	18.6±4.24
Perfil lipídico			
AGS (%)	14.6±2.18	14.7±2.23	14.6±2.13
AGM (%)	17.3±2.76	17.4±2.79	17.3±2.75
AGP (%)	6.90±1.85	6.67±1.68	7.09±1.96**
AGP ω-3 (%)	0.09±0.04	0.09±0.04	0.08±0.04*
AGP ω-6 (%)	3.25±1.51	3.10±1.42	3.39±1.58

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal.

Tabla 7.11.- Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día. Diferencias en función del sexo ($\bar{X} \pm DE$).

	Total	Niños	Niñas
Desayuno	18.3 \pm 5.43	18.3 \pm 5.28	18.2 \pm 5.57
Media mañana	4.70 \pm 4.80	3.77 \pm 4.50	5.47 \pm 4.92***
Comida	31.7 \pm 7.16	31.9 \pm 6.71	31.5 \pm 7.53
Merienda	16.4 \pm 6.68	16.3 \pm 6.60	16.4 \pm 6.75
Cena	27.01 \pm 6.76	27.7 \pm 6.87	26.4 \pm 6.60*
Resopón	1.84 \pm 3.74	1.86 \pm 3.62	1.81 \pm 3.84
Entre horas	0.09 \pm 0.73	0.05 \pm 0.51	0.13 \pm 0.87

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal.

Tabla 7.12.- Ingesta diaria de vitaminas. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas	ANCOVA
Tiamina (mg)	1.48±0.43	1.52±0.44	1.45±0.42	***
Riboflavina (mg)	2.03±0.55	2.09±0.55	1.98±0.54**	***
Niacina (mg)	33.4±7.33	34.4±7.31	32.6±7.26**	***
Piridoxina(mg)	2.08±0.63	2.13±0.64	2.04±0.61	***
Folatos (µg)	255.3±68.7	249.8±68.9	259.9±68.3	***
Cianocobalamina (µg)	5.55±2.60	5.77±2.69	5.36±2.50**	***
Ácido Ascórbico (mg)	110.2±52.2	108.7±52.1	112.3±52.4	--
Ácido Pantoténico (mg)	5.54±1.10	5.69±1.15	5.41±1.03	***
Biotina (µg)	31.2±9.58	32.1±10.2	30.5±8.93*	***
Vitamina A (µg)	843.4±335.5	839.1±338.2	846.2±334.3	--
β-caroteno (µg)	1842.2±1166.2	1790.2±1117.5	1887.3±1206.4	--
Vitamina D (µg)	2.72±3.03	2.86±3.87	2.61±2.00	*
Vitamina E (mg)	11.8±4.26	11.3±3.81	12.1±4.59	--
Vit E/AGP (mg/g)	0.71±0.12	0.69±0.11	0.73±0.12**	***
Vitamina K (µg)	103.7±48.6	98.6±43.3	108.1±52.3	--

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. ANCOVA: Eliminando la influencia de la infravaloración de la ingesta.

Tabla 7.13.- Ingesta diaria de minerales. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas	ANCOVA
Calcio (mg/día)	978.9±216.7	1012.2±274.3	949.2±250.1**	***
Fósforo (mg/día)	1393.5±265.6	1434.5±265.7	1358.8±261.0***	***
Calcio/Fósforo	0.70±0.12	0.70±0.11	0.69±0.12	--
Hierro (mg/día)	13.5±3.76	13.7 ±3.78	13.2±3.73*	***
Yodo (µg/día)	93.4±26.8	97.2±28.2	90.3±25.3**	***
Zinc (mg/día)	9.58±2.06	9.98±2.19	9.25±1.88***	***
Cobre (mg/día)	1.23±0.32	1.25±0.31	1.21±0.33*	***
Magnesio (mg/día)	265.8±54.7	268.3±53.9	262.9±55.1	***
Selenio (µg/día)	93.6±25.6	98.9±25.4	89.1±24.9***	***
Cromo (µg/día)	47.2±20.8	46.4±21.4	47.8±20.3	--
Manganeso (mg/día)	2.34±1.36	2.41±1.66	2.28±1.03	--
Sodio (mg/día)	2522.4±505.8	2600.4±539.5	2456.6±466.3***	***
Potasio (mg/día)	2912.4±401.3	2894.6±384.3	2927.3±415.2	--
Sodio/Potasio	0.88±0.21	0.91±0.23	0.85±0.219**	***

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. ANCOVA: Eliminando la influencia de la infravaloración de la ingesta.

Tabla 7.14.- Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para vitaminas (%). Diferencias en función del sexo ($\bar{X} \pm DE$).

	Total	Niños	Niñas	ANCOVA
Tiamina	160.2 \pm 49.4	163.0 \pm 50.9	157.5 \pm 48.1	***
Riboflavina	159.1 \pm 47.1	158.2 \pm 45.6	160.2 \pm 48.3	***
Niacina	227.4 \pm 53.7	230.2 \pm 53.5	224.5 \pm 53.8	***
Piridoxina	184.3 \pm 55.6	182.2 \pm 55.5	185.3 \pm 55.8	*
Folatos	89.9 \pm 27.6	90.3 \pm 28.8	89.5 \pm 26.5	***
Cianocobalamina	281.2 \pm 132.5	292.3 \pm 139.2	272.3 \pm 126.3**	***
Ácido Ascórbico	189.4 \pm 89.8	185.2 \pm 88.9	192.1 \pm 90.5	--
Ácido Pantoténico	137.7 \pm 27.5	141.9 \pm 28.9	134.7 \pm 25.8**	***
Biotina	175.8 \pm 67.8	179.5 \pm 72.9	171.3 \pm 63.0	***
Vitamina A	103.3 \pm 44.3	94.9 \pm 43.7	110.2 \pm 43.7***	--
β-caroteno	205.8 \pm 132.4	181.0 \pm 119.4	226.8 \pm 139.3***	***
Vitamina D	54.4 \pm 60.1	59.4 \pm 78.1	50.2 \pm 39.9	--
Vitamina E	138.3 \pm 52.8	122.4 \pm 42.0	151.5 \pm 57.5***	***
Vitamina K	264.2 \pm 137.1	254.2 \pm 125.3	272.7 \pm 146.8	--

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. ANCOVA: Eliminando la influencia de la infravaloración de la ingesta

Tabla 7.15.- Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para minerales (%). Diferencias en función del sexo ($\bar{X} \pm DE$).

	Total	Niños	Niñas	ANCOVA
Calcio	89.0 \pm 32.4	91.9 \pm 32.9	86.5 \pm 31.8	***
Fósforo	140.8 \pm 45.8	144.3 \pm 46.2	136.5 \pm 45.2*	***
Hierro	110.2 \pm 35.0	120.5 \pm 33.8	101.3 \pm 33.6***	***
Yodo	65.0 \pm 19.0	67.6 \pm 19.9	62.9 \pm 18.0**	***
Zinc	79.1 \pm 20.0	76.2 \pm 21.8	81.4 \pm 18.0**	--
Cobre	176.2 \pm 45.5	179.1 \pm 43.8	173.5 \pm 46.7	***
Magnesio	120.7 \pm 30.8	120.5 \pm 31.0	119.1 \pm 30.6	***
Selenio	247.3 \pm 81.7	270.3 \pm 79.2	227.4 \pm 78.7***	***
Cromo	208.5 \pm 94.1	185.6 \pm 85.6	227.8 \pm 96.8***	***
Manganeso	135.1 \pm 76.2	126.7 \pm 87.6	142.3 \pm 67.4*	*
Potasio	109.1 \pm 28.4	108.2 \pm 28.1	109.8 \pm 28.6	---

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal. ANCOVA: Eliminando la influencia de la infravaloración de la ingesta

Tabla 7.16.- Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores a las recomendadas (%). Diferencias en función del sexo.

	<100 IR%			<67 IR%		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Energía	46.8	63.1	33.0***	3.55	6.58	0.98**
Proteínas	0	0	0	0	0	0
Fibra	39.1	33.3	44.1**	5.67	6.58	4.90
Tiamina	6.38	5.81	6.86	0.71	0.77	0.65
Riboflavina	5.67	6.20	5.22	0.89	1.16	0.65
Niacina	0.53	0.38	0.65	0	0	0
Piridoxina	1.42	1.93	0.98	0	0	0
Folatos	70.7	68.6	72.5	18.2	18.6	17.9
Cianocobalamina	0.53	0.38	0.65	0	0	0
Ácido Ascórbico	16.4	17.8	15.3	5.32	5.81	4.90
Ácido Pantoténico	4.96	4.26	5.55	0.35	0	0.65
Biotina	6.38	4.26	8.16	0.35	0.38	0.32
Vitamina A	55.1	63.9	47.7***	19.3	26.3	13.3***
β-caroteno	20.9	26.7	16.0**	7.6	10.1	5.6
Vitamina D	91.8	90.3	93.1	76.0	74.0	77.7
Vitamina E	24.6	32.9	17.6***	4.61	5.81	3.59
Vitamina K	4.08	3.87	4.24	0	0	0
Calcio	67.3	63.5	70.5	26.7	24.0	29.0
Fósforo	16.6	14.3	18.6	0	0	0
Hierro	43.4	26.7	57.5***	5.50	1.16	9.15***
Yodo	95.5	95.7	95.4	62.5	54.6	69.2***
Zinc	84.9	86.0	83.9	29.4	39.5	20.9***
Cobre	1.06	0.78	1.31	0	0	0
Magnesio	29.2	31.0	27.7	1.06	1.16	0.98
Selenio	0.53	0	0.98	0	0	0
Cromo	8.87	12.02	6.21*	1.60	3.10	0.32*
Manganeso	21.0	27.08	15.8**	3.05	5.42	1.06**
Potasio	28.2	23.2	32.3*	3.37	3.48	3.26

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Tabla 7.17.- Porcentaje de niños que no cumplen con los objetivos nutricionales marcados para perfil calórico, lipídico, ingesta de colesterol y sodio (%). Diferencias en función del sexo.

	Límite considerado	Total	Niños	Niñas
Proteínas	>15% Energía	59.4	58.1	60.5
Lípidos	>35% Energía	93.3	91.9	94.4
Hidratos de Carbono	<50% Energía	97.0	95.7	98.0
AGS	>10% Energía	98.4	98.8	98.0
AGM	<15% Energía	17.7	17.4	18
	>21% Energía	9.0	10.5	7.8
AGP	<4% Energía	3.7	4.3	3.3
	>10% Energía	7.3	4.3	9.8
AGP ω -3	<1% Energía	100	100	100
	>2% Energía	0	0	0
AGP ω -6	<3% Energía	42.7	44.6	41.2
	>8% Energía	1.8	0.8	1.3*
AG <i>trans</i>	>1% Energía	2.09	4.17	0.35**
Colesterol	>100 mg/1000 kcal	97.7	97.7	97.7
Sodio	>2000 mg/día	84.0	87.6	81.0*

* $p<0.05$; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$ (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Tabla 7.18.- Indicadores de capacidad antioxidante, índice glucémico y carga glucémica de la dieta. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas
Capacidad antioxidante			
FRAP (mmol Fe(II))	5.5±4.1	5.1±2.2	5.9±5.2*
FRAP Modificado (mmol Fe(II))	3.5±1.3	3.3±1.2	3.6±1.3**
TEAC (mmol TE)	1.9±1.5	1.7±0.8	2.1±1.9**
TRAP (mmol TE)	1.9±1.8	1.7±0.7	2.0±2.4*
ORAC (μmol TE)	13355±6414	12477±6180	14095±6523**
PCA	2.5±1.98	2.5±1.95	2.5±2.0
IE-OAx	6.34±0.97	6.10±0.99	6.53±0.90***
Carga e índice glucémicos			
Índice glucémico	52.8±3.5	52.5±3.4	53.0±3.7
Carga glucémica	115.0±26.9	118.4±28.2	112.2±25.4**

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal.

Tabla 7.19.- Parámetros hematológicos y bioquímicos. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas
Hematología			
Hematíes (mill/ μ L)	4.87±0.30	4.88±0.31	4.86±0.29
Hemoglobina (g/dL)	13.9±0.72	13.8±0.70	14.0±0.73
Hematocrito (%)	41.2±2.20	41.0±2.10	41.4±2.27*
VCM (μ m ³)	84.6±3.38	83.9±3.29	85.2±3.35***
HCM (pg)	28.6±1.29	28.4±1.30	28.8±1.26**
CHCM (%)	33.8±0.60	33.9±0.60	33.8±0.60
Bioquímica			
Glucosa sérica (mg/dL)	81.7±10.1	83.3±10.2	80.4±9.75**
Insulina (μ U/mL)	6.35±5.10	5.77±4.23	6.83±5.68*
HOMA-IR	1.26±0.89	1.20±0.92	1.31±0.86*
Lípidos			
Triglicéridos (mg/dL)	62.7±27.1	61.2±29.5	63.9±24.9**
Colesterol (mg/dL)	175.2±26.7	174.8±27.0	176.2±26.6
HDL-Colesterol (mg/dL)	64.1±13.4	63.7±13.6	64.3±13.2
LDL-Colesterol (mg/dL)	99.3±23.5	98.8±23.2	99.6±23.8
VLDL-Colesterol (mg/dL)	12.5±5.41	12.2±5.90	12.8±4.97**
LDL-c/HDL-c	1.63±0.54	1.63±0.54	1.62±0.53
CT/HDL-c	2.84±0.61	2.84±0.62	2.84±0.59

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal.

Tabla 7.20.- Parámetros bioquímicos indicadores de situación en vitaminas y minerales. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas
Vitaminas			
Folatos (ng/mL)	9.13±3.31	9.05±3.52	9.20±3.13
Vitamina B ₁₂ (pg/mL)	687.1±176.5	671.6±165.3	701.4±186.3
Vitamina C (mg/dL)	0.21±0.16	0.22±0.17	0.21±0.15
Vitamina A (µg/L)	52.0±11.1	51.0±11.0	53.0±11.3
β-caroteno (µg/dL)	16.9±21.0	17.2±21.0	16.6±21.0
Vitamina E (µg/mL)	11.2±2.19	11.0±2.19	11.40±2.18
Vitamina D (ng/mL)	22.9±8.30	24.5±9.03	21.5±7.36*
Minerales			
Hierro (µg/dL)	94.4±32.4	90.8±31.2	97.2±33.2
Cobre (µg/dL)	111.3±22.4	114.5±23.7	108.2±21.1*
Zinc (µg/dL)	126.7±49.2	128.3±54.2	124.5±44.7
Selenio (µg/L)	72.0±14.6	72.9±15.5	71.4±13.7

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal.

Tabla 7.21.- Parámetros bioquímicos indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	Total	Niños	Niñas
Marcadores de riesgo cardiovascular			
Homocisteína (μmol/L)	5.6±1.9	5.7±2.0	5.5±1.9
Proteína C reactiva (mg/dL)	0.12±0.23	0.12±0.21	0.12±0.24
Marcadores de inflamación			
TNF-α (pg/mL)	15.2±15.8	14.6±12.9	15.6±17.4
Adiponectina (μg/mL)	13.3±5.0	13.2±5.1	13.4±4.9
IL-6 (pg/mL)	5.2±3.6	5.0±3.3	5.4±3.7
Marcadores de estrés oxidativo			
Malonildialdehído (μmol/L)	0.90±0.20	0.91±0.23	0.90±0.16
Glutación peroxidasa (U/gHb)	35.3±9.1	34.4±9.4	36.0±8.9
Antioxidantes totales (mmol/L)	1.36±0.12	1.33±0.11	1.38±0.12**

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de t-Student para datos con distribución normal y la de Mann Whitney para datos con distribución no normal.

Tabla 7.22.- Porcentaje de niños con cifras deficitarias o excesivas en relación con los parámetros hematológicos y bioquímicos cuantificados (%). Diferencias en función del sexo.

	Valores de referencia	DEFICIENCIA			EXCESO		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Hematología							
Hematíes (mill/μL)	4-5.2	0.56	0.42	0.68	-	-	-
Hemoglobina (g/dL)	10.3-14.9	0	0	0	-	-	-
Hematocrito (%)	32-42	0	0	0	-	-	-
VCM (μm³)	80-97	8.82	12.60	5.78**	-	-	-
HCM (pg)	24-30	0.19	0.42	0	-	-	-
CHCM (%)	32-36	0.19	0.41	0	-	-	-
Bioquímica							
Glucosa (mg/dL)	60-100	2.65	2.10	3.09	1.13	1.68	0.68
Insulina (μU/mL)	3-15	20.9	26.1	16.7*	5.27	4.74	5.70*
HOMA-IR	<3.16	-	-	-	4.47	4.76	4.23
Lípidos							
Triglicéridos (mg/dL)					4.7	5.5	4.1
(0-9 años)	<100	-	-	-	7.1	8.6	5.8
(10-19 años)	<130	-	-	-	3.7	4.2	3.4
Colesterol (mg/dL)	<170	-	-	-	57.6	59.7	56.0
HDL-c (mg/dL)	≥35	3.20	3.78	2.73	-	-	-
LDL-c (mg/dL)	<110	-	-	-	45.8	45.0	46.4
VLDL-c (mg/dL)	<40	-	-	-	0	0	0
LDL-c/HDL-c	<2.2	-	-	-	13.9	13.4	14.3
CT/HDL-c	<3.5	-	-	-	13.0	13.9	12.3

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Tabla 7.23.- Porcentaje de niños con cifras deficitarias o excesivas en relación con los parámetros indicadores de situación en vitaminas y minerales (%). Diferencias en función del sexo.

	Valores de referencia	DEFICIENCIA			EXCESO		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Vitaminas							
Folato sérico (ng/mL)	≥6	13.4	15.2	12.0	-	-	-
Vitamina B ₁₂ (pg/mL)	200-1000	0	0	0	-	-	-
Vitamina A (µg/dL)	26-49	0.28	0.64	0	-	-	-
β-caroteno (µg/dL)	48-200	21.4	24.4	18.8	-	-	-
Vitamina E (µg/mL)	3-15	0	0	0	-	-	-
25-OH-Vit. D (ng/mL)							
Insuficiencia	< 30	11.1	10.5	11.5	-	-	-
Deficiencia	<20	85.2	84.0	86.2	-	-	-
Vitamina C (mg/dL)	0.2-2.0	36.7	36.2	37.2	-	-	-
Minerales							
Hierro (µg/dL)	50-120	6.67	6.67	6.66	20.8	17.6	23.3
Cobre (µg/dL)	70-140	-	-	-	10.1	13.2	7.65
Zinc (µg/dL)	70-120	6.97	7.45	6.56	-	-	-
Selenio (µg/L)	>60	14.3	13.9	14.6	-	-	-

No se encuentran diferencias significativas en función del sexo

Se aplica la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Tabla 7.24.- Porcentaje de niños con cifras deficitarias o excesivas en relación con los indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo (%). Diferencias en función del sexo.

	Valores de referencia	DEFICIENCIA			EXCESO		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Marcadores de riesgo cardiovascular							
Homocisteína (μmol/L)	5-15	-	-	-	0.4	0.8	0
Proteína C reactiva (mg/dL)	<0.3	-	-	-	8.2	9.6	7.1
Marcadores de inflamación							
TNF- α (pg/mL)	0.5-15.6	0	0	0	29.0	30.9	27.8
Adiponectina (μg/mL)	8.1-19.5	14.6	17.5	12.1	-	-	-
IL-6 (pg/mL)	<10	-	-	-	3.3	2.1	4.1
Marcadores de estrés oxidativo							
Malonildialdehído (μmol/L)	<0.92	-	-	-	39.6	38.5	40.5
Glutación peroxidasa (U/gHb)	14.9-34.7	0	0	0	47.0	44.4	49.3
Antioxidantes totales (mmol/L)	1.3-1.77	30.7	44.4	18.9**	0	0	0

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo)

Se aplica la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Tabla 7.25.- Datos personales y sanitarios de los niños. Diferencias en función del sexo y la PCA de la dieta (X±DE y %).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Datos personales						
Número	429	199	230	135	59	76
Edad (años)	10.2±0.9	10.2±0.9	10.1±0.9	10.2±0.9	10.0±0.9	10.3±1.0
Datos sanitarios						
Tensión arterial Sistólica (mmHg)	98.0±14.0	99.5±13.3	96.6±14.4	96.2±13.2	97.1±12.6	95.5±13.6
Tensión arterial Diastólica (mmHg)	58.6±9.7	58.4±10.2	58.8±9.2	57.3±8.9	57.9±8.3	56.9±9.4
Niños con prehipertensión (%)	3.8	5.8	2.2	2.3	1.8	2.6
Niños con hipertensión (%)	8.2	8.4	8.0	6.0	5.3	6.6
Tipo I/Tipo II (%)	73.5/26.5	81.2/18.8	66.7/33.3	87.5/12.5	100/0	80/20
Fuerza del niño						
Mano derecha (kg) S***	27.1±10.3	29.8±10.6	24.4±9.2	26.0±9.5	29.5±9.7	23.4±8.6
Mano izquierda (kg) S***	24.6±10.1	26.9±10.6	22.5±9.2	24.3±9.7	27.0±9.1	22.4±9.8
Datos en el nacimiento						
Peso al nacer (kg) CA*	3.1±0.6	3.2±0.6	3.1±0.5	3.3±0.5	3.3±0.4	3.2±0.5
Bajo peso al nacer (%) CA*	9.8	9.4	10.1	2.7	2.1	3.2
Con lactancia materna (%)	79.5	81.5	77.8	84.3	91.8	78.8
Nº Hermanos	2.1±0.7	2.1±0.7	2.2±0.7	2.2±0.6	2.2±0.6	2.1±0.5
Hijo único (%) CA** S**	50.5	42.4	57.7	67.2	62.5	70.4
Tres o más (%) CAcs	12.0	13.4	10.8	6.7	12.5	2.8
Enfermedades padecidas						
Asma (%) CA***	16.0	20.3	11.7	1.9	0	3.4
Alergias (%)	12.8	15.2	10.4	17.3	26.1	10.3
Problemas de visión (%)	31.4	29.1	33.8	34.6	39.1	31.0
Problemas de audición (%)	0.6	1.3	0	1.9	0	3.4
Tipo de colegio						
Público/ Concertado (%)	65.1/34.9	63.3/36.7	66.7/33.3	70.9/29.1	66/34	74.6/25.4

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.26.- Datos de actividad física de los niños. Diferencias en función del sexo y la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Datos de actividad física						
Ver la televisión (h/día)	1.4±0.9	1.4±0.9	1.4±0.9	1.4±0.9	1.5±1.0	1.3±0.9
Tiempo dedicado a comer (h/día)	1.7±0.6	1.7±0.7	1.7±0.6	1.7±0.5	1.7±0.6	1.6±0.5
Tiempo dedicado a dormir (h/día)	9.3±0.8	9.4±0.7	9.3±0.8	9.3±0.8	9.2±0.7	9.4±0.8
Educación física en el colegio (h/día)	0.6±0.3	0.6±0.3	0.6±0.3	0.6±0.3	0.6±0.3	0.5±0.2
Práctica deportiva extraescolar (h/día) S***	0.4±0.4	0.5±0.4	0.3±0.4	0.4±0.5	0.5±0.6	0.3±0.4
Práctica deportiva total (h/día) S***	0.9±0.5	1.1±0.5	0.8±0.5	1.0±0.6	1.1±0.7	0.8±0.5
Coeficiente de actividad física individual S*	1.57±0.11	1.57±0.11	1.56±0.11	1.58±0.12	1.59±0.13	1.56±0.10
Gasto energético total (kcal/día) S***	2034.5±331.4	2192.0±371.1	1898.3±214.4	1998.8±317.1	2155.3±389.3	1877.3±168.0

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa: en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.27.- Datos familiares de los niños estudiados. Diferencias en función del sexo y la PCA de la dieta (X±DE y %).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Nivel de estudios materno						
Bajo (%)	25.0	25.3	24.7	19.3	16.4	28.9
Medio (%)	47.3	47.7	46.8	43.9	45.5	37.8
Alto (%)	27.7	27.0	28.4	36.8	38.2	33.3
Nivel de estudios paterno						
Bajo (%)	30.3	25.1	35.3	26.5	28.9	24.6
Medio (%)	35.6	35.9	35.3	43.1	37.8	47.4
Alto (%)	34.1	38.9	29.4	30.4	33.3	28.1
Hábito tabáquico de los padres						
Madre fumadora (%)	37	38.7	35.5	28.9	24.6 CACS	32.4
Número de cigarros/día (total muestra)	4.5±7.6	4.8±7.8	4.2±7.4	3.3±7.2	2.1±5.6	4.3±8.2
Número de cigarros/día (sólo fumadoras)	14.1±6.8	14.3±6.8	13.9±6.9	13.8±8.4	11.3±8.1	15.2±8.5
Padre fumador (%)	43.2	44.9	41.7	41.2	37.0	44.6
Número de cigarros/día (total muestra)	6.6±10.2	7.4±10.7	5.8±9.8	6.0±9.5	5.9±10.3	6.0±8.9
Número de cigarros/día (sólo fumadores)	17.4±9.3	18.4±8.9	16.4±9.7	16.4±8.9	17.7±10.5	15.5±7.6
Ambos padres fumadores (%)	23.8	26.2	21.8	18.3	13.2	22.4
Edad de los padres al hacer estudio						
Edad de la madre (años) (X±DE)	40.1±5.0	40.1±4.7	40.1±5.2	40.1±4.9	40.7±4.3	39.7±5.3
Edad del padre (años) (X±DE)	42.9±5.5	43.1±5.4	42.7±5.7	43.1±5.9	43.6±6.0	42.7±5.8

cs: p<0.1 (Diferencia casi significativa en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.28.- Datos sanitarios de los padres de los niños. Diferencias en función del sexo y la PCA de la dieta (X±DE y %).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Enfermedades declaradas por el padre						
Hipercolesterolemia (%)	47.2	41.7	52.2	47.7	55.6	42.3
Hipertensión (%)	27.6	33.3	22.4	22.7	16.7	26.9
Diabetes (%)	10.2	5	14.9	4.5	5.6	3.8
Osteoporosis (%) Scs	1.6	3.3	0	2.3	5.6	0
Obesidad (%)	27.6	28.3	28.9	18.2	22.2	15.4
Enfermedades declaradas por la madre						
Hipercolesterolemia (%) Scs	29.4	17.4	39.3	23.5	22.2	25
Hipertensión (%)	17.6	15.2	19.6	11.8	11.1	12.5
Diabetes (%)	3.9	6.5	1.8	5.9	5.6	6.3
Osteoporosis (%)	3.9	4.3	3.6	2.9	0	6.3
Obesidad (%)	20.6	28.3	14.3	17.6	11.1	25
Situación ponderal de los padres						
Peso de la madre (kg) (X±DE)	62.2±9.5	61.7±9.2	62.5±9.7	61.0±9.3	60.9±8.5	61.1±10.0
Talla de la madre (cm) (X±DE)	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1
IMC de la madre (kg/m ²) (X±DE)	23.8±3.5	23.8±3.5	23.8±3.5	23.5±3.5	23.5±3.4	23.4±3.6
Madre con sobrepeso/obesidad (%)	28.2	26.7	29.5	28.2	28.6	27.9
Peso del padre (kg) (X±DE)	80.2±11.6	80.8±11.2	79.7±11.9	81.7±13.1	81.6±12.4	81.9±13.7
Talla del padre (cm) (X±DE)	1.7±0.1	1.7±0.1	1.7±0.1	1.8±0.1	1.8±0.1	1.8±0.1
IMC del padre (kg/m ²) (X±DE)	26.5±3.5	26.8±3.6	26.2±3.3	26.5±3.7	26.5±3.8	26.6±3.7
Padre con sobrepeso/obesidad (%)	63.5	67.5	59.8	65.7	63.3	67.9
Sobrepeso/obesidad en ambos padres (%)	20.2	19.1	21.2	18.0	21.2	15.3
Normopeso en ambos padres (%)	27.3	24.1	30.2	26.1	30.8	22.0

cs: p<0.1 (Diferencia casi significativa en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.29.- Datos antropométricos de los niños estudiados. Diferencias en función del sexo y la PCA de la dieta (X±DE y %).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Peso (kg)	39.3±9.3	39.3±9.3	39.4±9.4	39.1±9.7	38.1±10.2	39.9±9.4
Talla (cm)	143.2±8.5	142.8±7.7	143.6±9.0	143.5±8.6	142.7±7.5	144.1±9.5
IMC (kg/m ²)	19.0±3.2	19.1±3.3	18.9±3.1	18.8±3.5	18.5±3.8	19.0±3.3
Normopeso (%)	68.5	64.3	72.2	74.8	72.9	76.3
Sobrepeso (%)	16.1	17.1	15.2	12.6	6.8	17.1
Obesidad (%)	15.4	18.6	12.6	12.6	20.3	6.6
Circunferencia cintura (cm) S*	65.7±8.5	66.7±8.9	64.9±8.0	65.5±9.9	66.7±11.6	64.6±8.3
Circunferencia cadera (cm) S*	78.1±8.6	77.1±8.2	79.0±8.8	77.2±8.6	76.1±9.2	78.1±8.1
Relación cintura/cadera S***	0.8±0.1	0.9±0.1	0.8±0.1	0.8±0.1	0.9±0.1	0.8±0.1
Relación cintura/talla S*	0.5±0.1	0.5±0.1	0.5±0.1	0.5±0.1	0.5±0.1	0.5±0.1
Cintura/Talla ≥0.5 (%)	17.8	20.9	15.2	21.2	26.5	17.2
Pliegue tricipital (mm) S* CA*	16.1±7.5	15.2±7.9	16.9±7.0	14.5±6.7	13.8±7.7	15.1±5.7
Pliegue bicipital (mm)	8.6±4.6	8.3±5.1	8.9±4.2	8.2±4.3	7.6±4.7	8.6±4.0
Grasa corporal (kg)	9.2±4.7	8.7±4.7	9.7±4.7	8.6±4.8	8.1±5.2	8.9±4.4
Grasa corporal (%) S* CAcs	22.5±7.2	21.3±7.3	23.6±7.0	21.3±7.0	19.9±7.5	22.3±6.5
Masa libre de grasa (kg)	29.7±5.3	30.1±5.0	29.4±5.5	29.7±5.3	29.8±5.4	29.6±5.3
Masa libre de grasa(%) S* CAcs	77.5±7.2	78.7±7.3	76.4±7.0	78.7±7.0	80.1±7.5	77.7±6.5
Área muscular del brazo(mm ²) S*	2329.4±520.6	2415.0±515.2	2254.7±515.0	2390.1±510.6	2436.2±585.3	2354.8±446.7
Área grasa de brazo (mm ²) CAcs	1622.2±872.2	1551.7±931.0	1683.6±814.7	1467.1±833.7	1413.6±969.7	1508.0±717.9

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.30.- Consumo diario de diversos grupos de alimentos. Diferencias en función del sexo y la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Cereales (g) S***	179.7±53.1	186.1±55.2	174.1±50.7	178.7±46.2	192.3±45.8	168.1±44.0
Verduras (g) CA*	183.9±80.7	182.6±79.3	185.0±82.1	201.8±94.2	200.8±99.0	202.6±90.9
Legumbres (g)	12.8±18.8	12.9±22.6	12.8±14.7	14.5±13.3	14.1±13.5	14.8±13.2
Frutas (g) CA***	200.4±125.4	195.7±138.4	204.5±113.1	326.4±187.7	344.7±179.1	312.2±194.0
Carnes (g) CA**	176.5±78.5	176.1±74.7	176.9±81.7	152.2±81.9	153.4±81.9	151.3±82.4
Pescados (g)	47.9±47.6	51.8±50.2	44.6±45.0	48.6±44.9	45.4±41.7	51.1±47.4
Huevos (g)	33.0±20.8	33.9±22.0	32.2±19.8	31.9±21.8	33.7±21.5	30.4±22.1
Lácteos (g) S*	484.6±176.9	505.3±175.6	466.7±176.4	482.0±175.5	509.6±197.0	460.5±154.8
Azúcar (g) CA***	17.4±15.2	17.1±15.5	17.7±15.0	30.9±20.7	29.1±20.4	32.3±20.9
Aceites (g) CA**	34.2±11.5	34.9±11.1	33.6±11.9	31.3±10.1	30.1±10.2	32.2±10.0
Agua (mL) CA***S***	1463.3±385.9	1508.7±410.9	1411.6±361.2	1635.8 ±374.5	1747.6±381.6	1536.8±323.2
Bebidas no alcohólicas (mL) CA**S***	597.3±307.8	625.7±326.1	572.7±289.5	680.6±313.1	771.2±353.8	610.3±258.8
Precocinados (g)	12.9±24.1	14.3±26.6	11.7±21.7	13.1±27.3	11.5±23.5	14.4±30.1
Aperitivos (g)	9.0±15.0	9.6±14.8	8.4±15.2	7.1±10.0	8.3±10.0	6.2±10.0
Salsas (g)	6.9±10.9	7.3±8.5	6.6±12.6	5.8±6.8	6.1±5.6	5.6±7.7
Varios (g)	0.1±1.2	0.1±1.8	0.0±0.3	0.0±0.0	0.0±0.0	0.0±0.0
Total (g) CA***S***	1996.7±449.2	2053.4±470.1	1947.7±425.3	2205.0±427.5	2350.3±438.6	2092.1±385.1

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa: en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.31.- Consumo de raciones de alimentos (n° de raciones/día). Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

Grupo de alimentos	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Cereales y legumbres CAcs S***	4.6±1.5	4.8±1.6	4.4±1.4	4.8±1.4	5.2±1.4	4.5±1.2
Verduras y hortalizas CA*	1.7±0.9	1.7±0.9	1.7±0.9	1.9±1.0	1.9±1.0	1.9±0.9
Frutas y derivados CA***	1.2±0.8	1.1±0.8	1.2±0.7	1.9±1.1	2.0±1.1	1.8±1.1
Carnes, pescados y huevos CA* S*	3.0±0.9	3.1±0.9	2.9±0.9	2.7±0.9	2.8±1.0	2.6±0.9
Lácteos y derivados S**	2.4±0.9	2.6±0.9	2.3±0.9	2.3±0.9	2.5±1.1	2.2±0.8

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.32.- Ingesta de energía, macronutrientes y fibra. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Energía (kcal/día) S***	2135.3±357.0	2194.7±358.3	2084.0±348.7	2167.9±334.8	2253.9±317.9	2101.1±334.4
Contribución IR (%) CAcs	101.9±22.4	101.6±22.2	102.2±22.7	105.8±21.5	105.3±20.9	106.2±22.2
Infra/sobrevaloración (kcal)	22.3±524.8	23.3±527.8	21.5±523.3	-65.6±521.8	-37.6±613.9	-87.4±440.5
Infra/sobrevaloración (%) CAcs	-1.9±22.4	-1.6±22.2	-2.2±22.7	-5.8±21.5	-5.3±20.9	-6.2±22.2
Proteínas (g/día) CA**	84.2±12.0	84.5±11.3	83.9±12.6	80.7±10.4	80.4±9.9	80.8±10.9
Contribución IR (%) CA**	210.3±33.4	206.7±31.4	213.4±34.8	201.8±29.2	200.4±29.8	202.9±28.9
Hidratos de Carbono (g/día) CA***	213.5±26.2	213.0±28.1	214.1±24.5	231.0±24.4	235.6±25.2	227.5±23.3
Azúcares sencillos (g/día) CA*** S**	95.6±28.5	98.5±30.4	93.2±26.6	116.2±30.9	122.2±34.2	111.1±27.0
Grasas (g/día) CA***	102.3±11.3	102.4±11.8	102.2±10.9	95.6±10.2	93.5±11.0	97.2±9.2
Fibra (g/día) CA***	16.0±3.7	15.8±3.5	16.3±3.8	18.6±4.2	19.0±3.2	18.2±4.8
Contribución IR (%) CA***	106.1±24.8	104.3±24.2	107.7±25.2	122.9±28.6	127.2±22.3	119.7±32.4

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.33.- Ingesta de ácidos grasos y colesterol. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
AGS (g/día) CA***	35.4±5.4	35.7±5.7	35.2±5.1	33.4±4.6	33.1±4.7	33.7±4.6
AGM (g/día) CA***	42.1±6.7	42.7±6.9	41.6±6.6	38.7±5.9	37.6±6.4	39.6±5.4
AGP (g/día) CA* S*	16.6±4.5	16.0±4.2	17.2±4.7	15.8±4.2	15.3±4.1	16.1±4.3
AGP ω-3 (g/día) CAcs S*	0.22±0.11	0.23±0.12	0.19±0.09	0.19±0.09	0.21±0.09	0.19±0.07
AGP ω-6 (g/día)	7.7±3.7	7.5±3.5	7.9±3.8	7.7±3.8	7.7±3.7	7.7±3.9
AGP/AGS	0.49±0.17	0.46±0.16	0.50±0.18	0.48±0.16	0.47±0.14	0.49±0.17
AGM+AGP/AGS	1.7±0.3	1.7±0.3	1.7±0.4	1.7±0.3	1.6±0.3	1.7±0.3
Colesterol (mg/día) CA**	369.9±89.0	372.4±92.1	367.7±86.3	344.3±92.7	345.7±92.1	343.2±93.8
(mg/1000 kcal) CA**	178.1±51.7	174.1±50.3	181.7±52.7	162.9±51.5	157.7±52.3	166.9±50.8

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.34.- Perfil calórico y lipídico (% de la energía diaria). Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Perfil calórico						
Proteínas (%) CA***	15.8±2.3	15.8±2.2	15.8±2.3	15.1±2.0	15.0±1.7	15.2±2.2
Lípidos (%) CA***	43.0±4.6	43.0±4.8	42.9±4.5	40.1±4.3	39.3±4.4	40.7±4.0
Hidratos de Carbono (%) CA***	39.7±4.8	39.7±5.1	39.8±4.6	43.1±4.5	43.9±4.4	42.5±4.5
Azúcares sencillos (%) CA**	17.8±4.1	17.7±4.1	17.9±4.1	21.2±3.9*	21.4±4.0	21.0±3.9
Perfil lipídico						
AGS (%) CA***	14.9±2.2	15.0±2.3	14.7±2.2	14.0±1.9	13.9±1.9	14.1±1.9
AGM (%) CA***	17.7±2.8	17.9±2.8	17.5±2.7	16.3±2.5	15.8±2.5	16.6±2.4
AGP (%) CA* S*	7.0±1.9	6.7±1.7	7.2±2.0	6.6±1.8	6.5±1.6	6.7±1.9
AGP ω-3 (%) CA*	0.09±0.04	0.10±0.04	0.09±0.04	0.08±0.03	0.08±0.04	0.08±0.03
AGP ω-6 (%)	3.3±1.5	3.1±1.4	3.4±1.6	3.2±1.5	3.1±1.5	3.2±1.6

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.35.- Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Desayuno	18.3±5.6	18.4±5.4	18.2±5.8	18.2±4.9	18.1±5.0	18.3±4.8
Media mañana S**	4.7±4.9	3.6±4.6	5.6±5.0	4.8±4.4	4.4±4.1	5.1±4.7
Comida	31.9±7.0	32.2±6.6	31.6±7.4	31.0±7.6	31.1±7.0	31.0±8.0
Merienda	16.4±6.8	16.2±6.8	16.5±6.9	16.5±6.1	16.8±6.0	16.2±6.3
Cena	27.0±7.0	28.0±7.2	26.2±6.8	27.0±5.9	26.7±5.7	27.2±6.1
Resopón CACs	1.7±3.7	1.6±3.3	1.8±4.0	2.3±3.9	2.8±4.5	2.0±3.4
Entre horas	0.1±0.7	0.0±0.4	0.1±0.9	0.1±0.8	0.1±0.7	0.1±0.8

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.36.- Ingesta diaria de vitaminas. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Tiamina (mg)	1.5±0.4	1.5±0.4	1.5±0.4	1.5±0.4	1.5±0.4	1.5±0.3
Riboflavina (mg)	2.0±0.5	2.0±0.5	2.0±0.5	2.1±0.4	2.1±0.4	2.1±0.4
Niacina (mg)	33.6±5.9	33.6±6.0	33.6±5.9	33.2±5.9	33.3±5.8	33.1±6.0
Piridoxina(mg) CA*	2.1±0.6	2.0±0.6	2.1±0.6	2.2±0.6	2.2±0.6	2.2±0.6
Folatos (µg) CA***	245.0±64.3	238.6±60.1	250.5±67.4	288.1±72.0	287.6±82.6	288.6±63.1
Cianocobalamina (µg)	5.6±2.5	5.8±2.8	5.4±2.2	5.6±2.5	5.3±2.0	5.7±2.8
Ácido Ascórbico (mg) CA***	100.9±44.4	94.8±43.6	106.2±44.5	142.1±52.1	138.8±45.9	144.7±56.6
Ácido Pantoténico (mg) CA*** S**	5.4±1.1	5.5±1.2	5.3±1.0	5.8±1.1	6.0±1.0	5.7±1.2
Biotina (µg) CA**	30.2±8.8	30.7±8.3	29.9±9.1	32.7±8.3	33.7±7.8	32.1±8.7
Vitamina A (µg) CA**	822.0±313.7	783.8±287.5	855.0±331.9	912.4±348.6	963.0±398.4	873.1±301.4
β-caroteno (µg) CA**	1758.6±1101.7	1666.1±1030.6	1838.7±1155.9	2109.7±1281.1	2045.9±1183.2	2159.3±1357.9
Vitamina D (µg) CA*** S*	2.5±1.6	2.4±1.7	2.5±1.6	3.5±5.3	4.2±7.4	3.0±2.8
Vitamina E (mg) S**	11.7±3.9	11.0±3.5	12.4±4.2	12.0±3.8	11.6±3.8	12.4±3.9
Vit E/AGP (mg/g) CA*** S*	0.7±0.1	0.7±0.1	0.7±0.1	0.8±0.1	0.8±0.1	0.8±0.1
Vitamina K (µg) CA** S*	100.4±47.0	96.5±43.8	103.8±49.4	114.4±52.1	105.8±41.3	121.1±58.6

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.37.- Ingesta diaria de minerales. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE y %).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Calcio (mg/día)	974.4±220.8	979.6±222.4	970.0±219.8	993.2±203.4	1002.0±227.2	986.4±184.0
Fósforo (mg/día) S**	1387.0±270.9	1425.5±272.8	1352.7±265.1	1415.0±247.2	1468.7±236.1	1377.3±249.4
Calcio/Fósforo CAcs	0.69±0.12	0.69±0.11	0.69±0.12	0.71±0.12	0.73±0.12	0.71±0.11
Hierro (mg/día)	13.4±3.3	13.2±2.9	13.6±3.7	13.9±3.2	14.1±3.9	13.7±2.6
Yodo (µg/día)	93.7±25.1	96.3±29.2	91.5±20.8	94.5±23.3	92.1±24.5	96.3±22.3
Zinc (mg/día)	9.6±1.7	9.8±1.8	9.5±1.5	9.5±1.4	9.7±1.7	9.4±1.2
Cobre (mg/día) CA***	1.2±0.3	1.2±0.2	1.2±0.3	1.3±0.2	1.3±0.3	1.3±0.2
Magnesio (mg/día) CA***	260.0±35.1	257.6±35.4	262.0±34.9	284.5±35.4	280.9±29.4	287.3±39.3
Selenio (µg/día) S*	93.8±21.5	96.5±21.6	91.5±21.2	93.4±22.6	96.8±22.6	90.8±22.3
Cromo (µg/día) CA***	43.6±19.3	43.0±19.8	44.1±18.8	58.6±21.5	57.8±22.8	59.2±20.6
Manganeso (mg/día) CA**	2.26±1.49	2.30±1.81	2.22±1.12	2.60±0.72	2.81±0.75	2.46±0.67
Sodio (mg/día) S***	2539.3±513.0	2595.7±528.8	2490.5±494.9	2468.5±480.0	2616.0±578.7	2354.0±349.7
Potasio (mg/día) CA***	2870.0±387.2	2855.6±379.0	2882.4±394.6	3047.0±416.8	3026.0±375.8	3063.4±447.8
Sodio/Potasio CA*** S***	0.9±0.2	0.9±0.2	0.9±0.2	0.8±0.2	0.9±0.2	0.8±0.1

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías. En variables cualitativas se aplica el test de la χ^2 .

Tabla 7.38.- Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para vitaminas (%). Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE y %).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Tiamina	158.7±45.5	157.7±43.8	159.5±46.9	165.1±42.4	165.6±49.5	164.7±36.2
Riboflavina CAcs S*	157.5±44.5	152.7±39.7	161.7±48.0	165.5±40.0	159.7±39.8	169.9±39.9
Niacina	226.8±47.4	225.3±46.5	228.0±48.2	228.5±46.0	224.9±45.3	231.3±46.7
Piridoxina CA* S*	181.4±50.6	174.3±47.5	187.6±52.4	193.7±52.0	189.6±53.0	196.9±51.4
Folatos CA***	86.4±23.7	83.7±22.4	88.7±24.5	101.2±25.6	102.2±28.1	100.5±23.6
Cianocobalamina	281.9±127.3	291.0±142.5	274.0±112.2	282.6±132.3	275.3±116.0	288.2±144.2
Ácido Ascórbico CA***	172.6±76.1	161.7±74.4	182.0±76.5	242.9±90.3	238.4±77.6	246.4±99.5
Ácido Pantoténico CA*** S**	135.3±27.6	138.6±30.0	132.4±25.0	145.3±27.4	150.7±24.1	141.5±29.1
Biotina CA*	169.4±58.6	169.3±51.9	169.6±64.1	183.8±62.0	194.1±61.1	176.6±62.1
Vitamina A CA** S**	100.4±42.4	87.8±36.9	111.3±43.8	112.0±45.5	111.9±54.1	112.1±37.9
β-caroteno CA** S**	196.2±125.7	170.4±110.4	218.4±133.9	236.5±148.0	216.5±140.8	252.0±152.6
Vitamina D CA*** S*	49.5±32.8	49.0±33.1	49.9±32.6	70.6±106.6	84.9±147.4	59.4±56.8
Vitamina E S***	137.0±50.1	117.4±37.9	154.0±53.1	142.4±48.4	126.9±43.4	154.4±48.9
Vitamina K CA*	256.0±131.0	242.3±121.0	267.9±138.2	289.8±143.9	275.7±121.4	300.8±159.2

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías. En variables cualitativas se aplica el test de la chi².

Tabla 7.39.- Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para minerales (%). Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Calcio	88.7±29.8	87.9±30.2	89.4±29.6	90.1±28.8	94.3±29.6	86.8±27.9
Fósforo	140.6±41.5	139.1±41.8	141.9±41.3	139.2±39.8	145.5±43.2	134.4±36.4
Hierro S***	109.7±30.8	114.9±27.3	105.2±32.9	111.7±31.6	125.4±33.8	101.0±25.2
Yodo	65.3±17.9	66.8±20.6	63.9±15.0	65.6±16.0	64.7±16.5	66.4±15.8
Zinc S***	79.1±17.4	73.8±18.6	83.7±14.9	79.2±17.8	76.7±22.7	81.2±12.5
Cobre CA***	171.9±36.01	169.3±28.9	174.2±41.1	187.2±33.4	188.9±36.4	185.8±31.1
Magnesio CA***	117.5±24.3	113.7±24.9	120.7±23.3	128.4±24.9	128.0±23.8	128.7±25.8
Selenio S***	248.4±72.7	262.0±69.6	236.7±73.4	243.6±72.3	271.0±75.3	222.3±62.6
Cromo CA*** S***	192.4±87.0	172.1±79.2	210.0±89.7	259.7±98.0	231.3±91.3	281.7±97.9
Manganeso CA**	130.3±83.4	120.1±95.6	138.5±70.0	151.2±40.7	147.9±39.4	153.5±41.7
Potasio CA***	107.6±27.9	105.6±26.9	109.3±28.7	113.7±29.5	116.9±30.5	111.2±28.7

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.40.- Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores al 100% de las recomendadas (%). Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta.

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Energía	48.0	46.7	49.1	40	37.3	42.1
Proteínas	0	0	0	0	0	0
Fibra CA***	44.1	51.3	37.8	23.7	10.2	34.2
Tiamina	4.7	4.0	5.2	3.0	3.4	2.6
Riboflavina	5.4	6	4.8	2.2	1.7	2.6
Niacina	0	0	0	0	0	0
Piridoxina	0	0	0	0	0	0
Folatos CA***	77.9	79.4	76.5	52.6	55.9	50.0
Cianocobalamina	0.5	0.5	0.43	0	0	0
Ácido Ascórbico CA*** S*	18.9	23.1	15.2	1.5	1.7	1.3
Ácido Pantoténico	6.2	6.3	6.1	5.0	0	8.5
Biotina	7.4	6.3	8.5	5.8	0	9.9
Vitamina A CA* S***	59.9	72.9	48.7	47.4	50.8	44.7
β-caroteno S**	21.9	30.2	14.8	17.8	15.3	19.3
Vitamina D	93.1	95	92.2	89.6	86.4	92.1
Vitamina E S***	24.7	36.2	14.8	20.7	30.5	13.2
Vitamina K	2.8	3.5	2.2	2.2	0	39.0
Calcio	71.1	75.9	67	68.9	61.0	75.0
Fósforo	18.4	16.8	19.7	14.0	12	15.5
Hierro S***	41.7	28.1	53.5	39.3	16.9	56.6
Yodo	96.7	96.5	97.0	96.3	98.3	94.7
Zinc	90.7	94	87.8	88.9	86.4	90.8
Cobre	0	0	0	0	0	0
Magnesio CA*** S***	25.9	34.2	18.7	5.9	5.1	6.6
Cromo CA** S*	11.0	14.6	7.8	2.2	3.4	1.3
Manganeso CA*** S**	25.8	33.7	18.8	5.0	2	7.0
Selenio	0.2	0	0.43	0	0	0

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA).

Se aplica el test de comparación entre proporciones.

Tabla 7.41.- Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores al 67% de las recomendadas (%). Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta.

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Energía	4.9	5	4.8	2.2	3.4	1.3
Proteínas	0	0	0	0	0	0
Fibra	2.3	3	1.7	0	0	0
Tiamina	0.5	0.5	0.4	0.7	1.7	0
Riboflavina	0.9	1.5	0.4	0.7	1.7	0
Niacina	0	0	0	0	0	0
Piridoxina	0	0	0	0	0	0
Folatos CA***	18.9	23.1	15.2	5.2	1.7	7.9
Cianocobalamina	0.2	0.5	0	0	0	0
Ácido Ascórbico CA*	5.1	7	3.5	0.7	0	1.3
Ácido Pantoténico	0.5	0	0.9	0	0	0
Biotina	0.5	0.5	0.5	0	0	0
Vitamina A CA* S***	20.0	29.6	11.7	10.4	11.9	9.2
β-caroteno	7.9	11.6	4.8	6.7	5.1	7.9
Vitamina D	77.9	76.9	78.7	73.7	71.2	75.0
Vitamina E S***	4.7	9	0.9	3.7	8.8	0
Vitamina K	0	0	0	0	0	0
Calcio CAcs	23.8	24.6	23	16.3	13.6	18.4
Fósforo	0.2	0.5	0	0	0	0
Hierro S**	3.3	0.5	5.7	2.2	0	3.9
Yodo	63.9	60.8	66.5	61.5	61.0	61.8
Zinc S***	24.7	41.2	10.4	23.0	39.0	10.5
Cobre	0	0	0	0	0	0
Magnesio	0	0	0	0	0	0
Cromo S*	2.1	4.0	0.4	0	0	0
Manganeso CAcs S**	4.0	6.8	1.4	0	0	0
Selenio	0	0	0	0	0	0

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica el test de comparación entre proporciones.

Tabla 7.42.- Porcentaje de niños que no cumplen con los objetivos nutricionales marcados para perfil calórico, lipídico, ingesta de colesterol y sodio (%). Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta.

	Límite considerado	PCA <5			PCA = 5		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Proteínas CA**	>15% Energía	62.9	62.3	63.5	48.9	45.8	51.3
Lípidos CA**	>35% Energía	95.1	95.5	94.8	87.4	79.7	93.4
Hidratos de Carbono CA**	<50% Energía	98.4	97.5	99.1	92.6	89.8	94.7
AGS	>10% Energía	98.6	99.0	98.3	97.8	98.3	97.4
AGM	<15% Energía CA***	14.2	11.6	16.5	28.9	37.3	22.4
	>21% Energía CA***	10.7	12.6	9.1	3.7	3.4	3.9
AGP	<4% Energía	2.6	3.0	2.2	7.4	8.5	6.5
	>10% Energía	7.9	4.5	10.9	5.2	3.4	6.6
AGP ω-3	<1% Energía	100	100	100	100	100	100
	>2% Energía	0	0	0	0	0	0
AGP ω-6	<3% Energía	41.5	43.7	39.6	46.7	47.5	46.1
	>8% Energía	1.2	1	1.3	0.7	0	1.3
AG <i>trans</i> S**	>1% Energía	2.2	4.2	0.5	1.7	4.0	0
Colesterol	>100 mg/1000 kcal	98.4	98	98.7	95.6	96.6	94.7
Sodio	>2000 mg/día	87.2	87.4	87.0	83.7	88.1	80.3

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica el test de comparación entre proporciones.

Tabla 7.43.- Indicadores de capacidad antioxidante, índice glucémico y carga glucémica de la dieta. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Capacidad antioxidante						
FRAP (mmol Fe(II)) CA***	4.8±4.4	4.4±1.6	5.2±5.7	7.8±2.0	7.6±1.9	7.9±2.1
FRAP Modificado (mmol Fe(II)) CA***	3.1±1.2	2.9±1.0	3.3±1.3	4.6±1.0	4.5±1.0	4.6±1.0
TEAC (mmol TE) CA***	1.6±1.6	1.5±0.6	1.8±2.1	2.8±0.8	2.7±0.8	3.0±0.8
TRAP (mmol TE) CA***	1.6±2.0	1.4±0.5	1.8±2.7	2.6±0.7	2.6±0.6	2.7±0.7
ORAC (μmol TE) CA*** S*	11706±5846	10890±5594	12411±5978	18598±5224	17830±4964	19195±5373
PCA CA***	1.7±1.6	1.7±1.6	1.7±1.5	5.0±0.0	5.0±0.0	5.0±0.0
IE-OAx CA*** S***	6.3±1.0	6.0±1.0	6.5±0.9	6.6±0.9	6.4±1.0	6.8±0.9
Carga e índice glucémicos						
Índice glucémico	52.8±3.7	52.5±3.5	53.1±3.8	52.5±3.1	52.5±3.1	52.6±3.2
Carga glucémica CA*** S**	112.6±27.2	115.1±28.9	110.5±25.5	122.8±24.4	129.6±22.9	117.5±24.3

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.44.- Parámetros hematológicos y bioquímicos. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Hematología						
Hematíes (mill/ μ^3)	4.9±0.3	4.9±0.3	4.8±0.3	4.9±0.3	4.9±0.3	4.9±0.3
Hemoglobina (g/dL) Scs	13.9±0.7	13.9±0.7	13.9±0.7	14.0±0.7	13.9±0.7	14.1±0.7
Hematocrito (%) S*	41.1±2.2	40.9±2.0	41.3±2.3	41.4±2.2	41.0±2.2	41.7±2.1
VCM (μm^3) S**	84.6±3.4	83.9±3.2	85.2±3.4	84.6±3.3	84.2±3.5	85.0±3.2
HCM (pg) S*	28.6±1.3	28.4±1.3	28.8±1.3	28.7±1.3	28.6±1.3	28.7±1.3
CHCM (%) Scs	33.8±0.6	33.9±0.6	33.8±0.6	33.9±0.6	33.9±0.6	33.8±0.6
Bioquímica						
Glucosa sérica (mg/dL) S*	81.4±9.9	83.1±9.5	80.0±10.0	82.7±10.6	83.7±12.5	81.8±8.9
Insulina ($\mu\text{U/mL}$) Scs	6.5±5.4	5.7±4.1	7.2±6.2	5.9±4.0	5.6±4.4	6.0±3.7
HOMA-IR Scs	1.3±0.9	1.2±0.9	1.4±0.9	1.2±0.8	1.2±0.9	1.2±0.7
Lípidos						
Triglicéridos (mg/dL)	62.5±26.4	60.5±28.6	64.1±24.4	63.5±29.1	63.0±32.1	63.9±26.8
Colesterol sérico (mg/dL)	175.2±26.5	173.6±26.5	176.6±26.4	177.9±27.6	180.2±28.1	176.1±27.3
HDL-c (mg/dL)	64.5±13.5	64.3±14.1	64.8±13.1	62.5±12.9	62.2±11.7	62.7±13.7
LDL-c (mg/dL) CA*	98.2±23.1	97.2±22.6	99.0±23.5	102.7±24.6	105.3±24.3	100.6±24.8
VLDL-c (mg/dL)	12.5±5.3	12.1±5.7	12.8±4.9	12.7±5.8	12.6±6.4	12.8±5.4
LDL-c/HDL-c CA*	1.6±0.5	1.6±0.5	1.6±0.5	1.7±0.5	1.8±0.6	1.7±0.5
CT/HDL-c CA*	2.8±0.6	2.8±0.6	2.8±0.6	2.9±0.6	3.0±0.6	2.9±0.6

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.45.- Parámetros bioquímicos indicadores de situación en vitaminas y minerales. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Vitaminas						
Folatos (ng/mL) CA*	9.0±3.4	8.8±3.5	9.1±3.3	9.7±3.1	10.2±3.5	9.3±2.6
Vitamina B ₁₂ (pg/mL)	676.5±184.8	666.4±174.8	685.9±195.2	737.8±118.3	739.7±53.4	736.8±144.8
Vitamina C (mg/dL) CA*	0.19±0.15	0.19±0.15	0.20±0.14	0.26±0.20	0.29±0.22	0.24±0.19
Vitamina A (µg/L)	52.3±10.8	51.6±9.9	52.9±11.4	51.0±11.9	49.7±13.1	52.1±10.9
β-caroteno (µg/dL)	163.3±201.9	167.3±200.1	159.9±203.8	187.2±234.2	195.8±245.1	180.7±227.4
Vitamina E (µg/mL) CAcs	11.1±2.2	10.8±2.1	11.3±2.2	11.5±2.2	11.7±2.3	11.4±2.2
Vitamina D (ng/mL) S*	22.6±7.7	24.2±8.4	21.2±7.0	24.0±10.0	26.4±11.1	21.8±8.6
Minerales						
Hierro (µg/dL) S*	94.6±32.8	91.9±30.9	96.6±34.1	93.7±31.5	87.7±32.0	99.0±30.5
Cobre (µg/dL)	111.5±21.4	115.9±22.5	107.8±19.7	110.3±25.7	107.5±27.1	112.2±24.7
Zinc (µg/dL) CAcs	124.3±44.1	127.3±45.7	121.8±42.5	132.9±62.2	133.8±76.0	132.3±50.1
Selenio (µg/L) Scs	71.6±14.9	72.1±16.1	71.3±13.9	73.3±13.3	75.8±13.4	71.5±13.0

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.46.- Parámetros bioquímicos indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (X±DE).

	PCA <5			PCA = 5		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Marcadores de riesgo cardiovascular						
Homocisteína (μmol/L)	5.6±1.9	5.7±2.0	5.5±1.9	5.4±2.1	5.5±2.3	5.4±1.8
Proteína C Reactiva (mg/dL)	0.12±0.22	0.12±0.21	0.12±0.24	0.14±0.24	0.15±0.23	0.14±0.24
Marcadores de inflamación						
TNF-α (pg/mL)	15.7±16.7	14.2±12.1	16.7±19.1	13.5±12.0	15.8±15.5	11.9±8.7*
Adiponectina (μg/mL)	13.5±5.0	13.8±4.9	13.2±5.1	12.9±5.1	11.6±5.4	14.0±4.7
IL-6 (pg/mL) CA**	5.6±3.7	5.2±3.4	5.8±3.9	4.1±2.7**	4.4±3.0	3.9±2.5**
Marcadores de estrés oxidativo						
Malonildialdehído (μmol/L)	0.90±0.20	0.91±0.23	0.90±0.16	0.92±0.25	0.95±0.34	0.90±0.15
Glutación peroxidasa (U/gHb)	35.0±9.3	33.1±9.1	36.7±9.3	35.9±8.7	37.5±9.5	34.5±7.8
Antioxidantes totales (mmol/L) S**	1.35±0.11	1.33±0.11	1.38±0.12**	1.37±0.13	1.32±0.10	1.41±0.13

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.47.- Porcentaje de niños con cifras deficitarias en relación con los parámetros hematológicos y bioquímicos cuantificados. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (%).

	Valores de referencia	PCA <5			PCA = 5		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Hematología							
Hematíes (mill/ μ^3)	4-5.2	0.74	0.55	0.90	0	0	0
Hemoglobina (g/dL)	10.3-14.9	0	0	0	0	0	0
Hematocrito (%)	32-42	0	0	0	0	0	0
VCM (μm^3)	80-97	8.4	12.0	5.4	10.1	14.3	6.8
HCM (pg)	24-30	0.24	0.55	0	0	0	0
CHCM (%)	32-36	0.24	0.55	0	0	0	0
Bioquímica							
Glucosa (mg/dL)	<60	2.7	2.2	3.2	2.4	1.8	2.8
Insulina ($\mu\text{U/mL}$)	<3	19.6	25.2	15.2	25.2	29.2	22.0
Lípidos							
HDL-Colesterol (mg/dL)	<35	3.71	4.4	3.2	1.6	1.8	1.4
Marcadores de inflamación y estrés oxidativo							
Adiponectina ($\mu\text{g/mL}$)	<8.1	13.3	11.1	15.1	17.9	33.3	4.8
Glutación Peroxidasa (U/gHb)	<14.9	0	0	0	0	0	0
Antioxidantes totales (mmol/L)	<1.3	30.6	42.2	20.7	30.8	50	14.3

No se encuentran diferencias significativas en función del sexo ni la capacidad antioxidante.

Se aplica la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Tabla 7.48.- Porcentaje de niños con cifras deficitarias en relación con los parámetros bioquímicos cuantificados. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (%).

	Valores de referencia	PCA <5			PCA = 5		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Vitaminas							
Folato sérico (ng/mL) CA**	<6	15.9	17.8	14.4	4.3	5.1	3.7
Vitamina B ₁₂ (pg/mL)	<200	0	0	0	0	0	0
Vitamina A (µg/dL)	<26	0.4	0.8	0	0	0	0
β-caroteno (µg/dL)	<48	21.02	23.4	19	22.4	28	18.2
Vitamina E (µg/mL)	<3	0	0	0	0	0	0
25-OH-Vit. D (ng/mL)							
Insuficiencia	<30	11.9	11.7	12.2	8.1	6.8	9.2
Deficiencia	<20	84.7	84.3	85.2	86.7	83.1	89.5
Vitamina C (mg/dL)	<0.2	34.3	32.1	36.4	44.9	50	40
Minerales							
Hierro (µg/dL)	<50	6.67	6.50	6.79	6.67	7.14	6.25
Cobre (µg/dL) CA*	<70	0.43	0	0.8	5.6	10	2.4
Zinc (µg/dL)	<70	5.8	5.1	6.4	10.5	15.1	7.04
Selenio (µg/L)	<60	14.9	15.7	14.3	12.2	7.5	15.7

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Tabla 7.49.- Porcentaje de niños con cifras excesivas en relación con los parámetros bioquímicos cuantificados. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (%).

	Valores de referencia	PCA <5			PCA = 5		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Bioquímica							
Glucosa (mg/dL)	>100	0.74	0.55	0.9	2.4	5.5	0
Insulina (μU/mL) S*	>15	5.4	4.3	6.4	4.7	6.2	3.4
HOMA-IR	>3.16	4.7	4.3	4.9	3.8	6.3	1.7
Lípidos							
Triglicéridos (mg/dL)	>130 o >100 según la edad	5	6.0	4.1	3.9	3.6	4.2
Colesterol (mg/dL)	>170	56.9	56.3	57.5	59.8	70.9	51.4
LDL-c (mg/dL) CAcs	>110	43.3	40.4	45.7	53.5	60	48.6
VLDL-c (mg/dL)	>40	0	0	0	0	0	0
LDL-c/HDL-c CA*	>2.2	11.9	11.5	12.2	20.5	20	20.8
CT/HDL-c CAcs	>3.5	11.4	12.6	10.4	18.1	18.2	18.1
Minerales							
Hierro (μg/dL)	>120	21.1	19.1	22.2	20.0	11.9	27.1
Cobre (μg/dL)	>140	9.8	14.2	6.3	11.1	10	11.9

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y de la capacidad antioxidante (CA)).

Se aplica la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Tabla 7.50.- Porcentaje de niños con cifras excesivas en relación con los indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo. Diferencias en función del sexo y de la PCA de la dieta (%).

	Valores de referencia	PCA <5			PCA = 5		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Marcadores de riesgo cardiovascular							
Homocisteína (μmol/L)	>15	0	0	0	1.8	4.2	0
Proteína C Reactiva (mg/dL)	>0.3	7.4	8.4	6.6	10.7	13.5	8.7
Marcadores de inflamación							
TNF-α (pg/mL)	>15.6	30.4	30.5	30.4	24.1	31.8	18.8
IL-6 (pg/mL)	>10	3.8	1.4	5.3	1.8	4.3	0
Marcadores de estrés oxidativo							
Malonildialdehído (μmol/L)	>0.92	60.9	61.7	60.2	58.9	60.9	57.4
Glutación Peroxidasa (U/gHb)	>34.7	44.2	37.8	50	53.8	61.1	47.6

No se encuentran diferencias significativas en función del sexo ni la capacidad antioxidante.

Se aplica la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Tabla 7.51.- Datos personales y sanitarios de los niños. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx (X±DE y %) de la dieta.

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Datos personales						
Número	326	174	152	238	84	154
Edad (años)	10.2±0.9	10.2±0.9	10.1±0.9	10.1±0.9	9.9±0.9	10.3±0.9
Datos sanitarios						
Tensión arterial Sistólica (mmHg) S*	97.1±13.8	99.2±13.4	94.8±14.0	98.1±13.7	98.4±12.8	97.9±14.2
Tensión arterial Diastólica (mmHg) IE*	57.4±9.1	57.9±9.2	56.9±8.8	59.5±9.9	58.9±10.7	59.7±9.5
Prehipertensión (%)	3.1	5.9	0	3.9	2.5	4.7
Hipertensión (%)	6.6	7.7	5.3	9.1	7.6	9.9
Tipo I/Tipo II (%)	71.4/28.6	92.3/7.7	37.5/62.5	80.9/19.0	66.7/33.3	86.7/13.3
Fuerza del niño						
Mano derecha (kg) S***	27.6±10.1	30.7±10.1	23.8±8.7	25.6±9.9	27.5±10.8	24.5±9.4
Mano izquierda (kg) S***	25.6±10.2	27.9±10.0	22.8±9.7	22.9±9.7	24.6±10.6	22.1±8.9
Datos en el nacimiento						
Peso al nacer (kg)	3.2±0.5	3.2±0.5	3.1±0.5	3.1±0.6	3.2±0.6	3.1±0.5
Bajo peso al nacer (%)	7.6	6.1	9.2	8.9	11.1	7.6
Con lactancia materna (%)	79.4	83.0	75.0	82.4	85.1	80.9
Nº Hermanos	2.1±0.7	2.1±0.7	2.2±0.7	2.1±0.6	2.2±0.7	2.1±0.6
Hijo único (%) IE*** S**	10.9	13.9	7.2	0	0	0
Tres o más (%) IE***	21.1	21.3	20.7	0	0	0
Enfermedades padecidas						
Asma (%)	11.4	13.9	7.8	14.1	20	10.9
Alergias (%) Scs	14.6	19.4	7.8	12.9	13.3	12.7
Problemas de visión (%)	32.5	34.7	29.4	31.8	23.3	36.4
Problemas de audición (%)	0.8	1.4	0	1.2	0	1.8
Tipo de colegio						
Público/ Concertado (%) IE***	59.1/40.9	57.1/42.9	61.5/38.5	76.5/23.5	78.7/21.3	75.3/24.6

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.52.- Datos de actividad física de los niños. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Datos de actividad física						
Ver la televisión (h/día)	1.4±0.9	1.5±0.9	1.3±0.9	1.4±0.9	1.3±0.8	1.4±0.9
Tiempo dedicado a comer (h/día)	1.7±0.6	1.7±0.6	1.7±0.6	1.7±0.7	1.8±0.8	1.7±0.6
Tiempo dedicado a dormir (h/día)	9.3±0.7	9.3±0.7	9.2±0.8	9.4±0.8	9.4±0.8	9.4±0.8
Educación física en el colegio (h/día) IE*	0.5±0.3	0.6±0.3	0.5±0.2	0.6±0.4	0.6±0.4	0.6±0.4
Práctica deportiva extraescolar (h/día) S***	0.4±0.4	0.5±0.5	0.3±0.4	0.3±0.4	0.5±0.4	0.3±0.4
Práctica deportiva total (h/día) S***	1.0±0.5	1.1±0.6	0.8±0.5	0.9±0.6	1.1±0.5	0.8±0.5
Coeficiente de actividad física individual	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1	1.5±0.1
Gasto energético total (kcal/día) IE* S***	2067.7±358.7	2219.7±389.5	1893.7±214.5	1968.9±271.3	2108.9±332.4	1892.5±193.5

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.53.- Datos familiares de los niños estudiados. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE y %).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Nivel de estudios materno						
Bajo (%)	24.0	23.2	25.0	23.2	23.1	23.2
Medio (%)	47.3	48.3	46.0	45.3	44.9	45.6
Alto (%)	28.7	28.5	29.0	31.5	32.0	31.2
Nivel de estudios paterno						
Bajo (%)	28.0	24.3	32.7	31.4	29.4	32.5
Medio (%)	36.6	36.8	36.3	38.4	35.3	40.2
Alto (%) S*	35.4	38.9	31	30.3	35.3	27.4
Hábito tabáquico de los padres						
Madre fumadora (%)	36	35	37.1	33.8	36.1	32.4
Número de cigarros/día (total muestra)	4.7±8.1	4.5±7.9	4.8±8.4	3.6±6.6	3.5±6.5	3.6±6.7
Número de cigarros/día (sólo fumadoras) IE*	15.2±7.3	15.0±6.8	15.5±7.9	12.4±6.6	11.5±7.0	12.9±6.4
Padre fumador (%)	40.5	38.9	42.3	45.8	51.3	42.5
Número de cigarros/día (total muestra)	6.3±10.2	6.8±10.9	5.7±9.3	6.6±9.8	7.4±9.9	6.1±9.8
Número de cigarros/día (sólo fumadores)	17.6±9.5	19.2±9.8	15.6±9.0	16.6±8.8	16.5±8.1	16.7±9.3
Ambos padres fumadores (%)	19.6	19.5	19.6	21.1	23.5	19.7
Edad de los padres al hacer estudio						
Edad de la madre (años) (X±DE)	40.1±5.0	40.2±4.5	39.9±5.6	40.2±4.9	40.3±4.8	40.1±4.9
Edad del padre (años) (X±DE)	42.9±5.8	43.2±5.5	42.4±6.2	43.1±5.4	43.1±5.7	43.0±5.2

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.54.- Datos sanitarios de los padres de los niños estudiados. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE y %).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Enfermedades declaradas por el padre						
Hipercolesterolemia (%)	49.5	48.1	51.2	44.6	37.5	48
Hipertensión (%)	22.7	24.1	20.9	31.1	41.7	26
Diabetes (%)	8.2	5.6	11.6	9.5	4.3	12
Osteoporosis (%) Scs	2.1	3.7	0	1.4	4.2	0
Obesidad (%)	28.9	29.6	27.9	20.3	20.8	20
Enfermedades declaradas por la madre						
Hipercolesterolemia (%) Scs	25.7	13.5	37.8	30.6	25.9	34.3
Hipertensión (%)	17.6	18.9	16.2	14.5	7.4	20
Diabetes (%)	4.1	5.4	2.7	4.8	7.4	2.9
Osteoporosis (%)	2.7	2.7	2.7	4.8	3.7	5.7
Obesidad (%)	17.6	18.9	16.2	22.6	29.6	17.1
Situación ponderal de los padres						
Peso de la madre (kg) (X±DE)	61.6±9.1	61.0±8.0	62.4±10.3	62.2±9.8	62.5±10.8	62.0±9.2
Talla de la madre (cm) (X±DE)	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1	1.6±0.1
IMC de la madre (kg/m ²) (X±DE)	23.7±3.4	23.5±3.1	23.9±3.8	23.7±3.6	24.1±4.1	23.5±3.2
Madre con sobrepeso/obesidad (%)						
Peso del padre (kg) (X±DE)	81.2±12.3	81.6±11.7	80.7±13.0	79.7±11.4	79.7±11.0	79.7±11.7
Talla del padre (cm) (X±DE)	1.7±0.1	1.7±0.1	1.7±0.1	1.7±0.1	1.7±0.1	1.7±0.1
IMC del padre (kg/m ²) (X±DE)	26.7±3.7	27.0±3.7	26.4±3.6	26.2±3.3	26.1±3.5	26.2±3.2
Padre con sobrepeso/obesidad (%)	66.3	71.4	59.8	61	56.5	63.6
Sobrepeso/obesidad en ambos padres (%)	18.8	18.2	19.7	20.8	22.5	19.8
Normopeso en ambos padres (%)	24.6	21.7	28.2	30.2	33.8	28.1

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE))

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.55.- Datos antropométricos de los niños estudiados. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE y %).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Peso (kg)	39.5±9.7	39.9±9.9	39.1±9.5	38.9±9	37.2±8.3	39.9±9.3
Talla (cm)	143.2±78.5	143.3±7.7	143.0±9.3	143.4±8.6	141.6±7.6	144.4±8.9
IMC (kg/m ²)	19.1±3.4	19.2±3.6	18.9±3.1	18.8±3.1	18.4±2.9	18.9±3.2
Normopeso (%)	68.1	63.8	73.0	72.7	71.4	73.4
Sobrepeso (%)	15.3	14.9	15.8	15.1	14.3	15.6
Obesidad (%)	16.6	21.3	11.2	12.1	14.3	11.0
Circunferencia cintura (cm)	65.9±9.2	67.3±9.7	64.5±8.5	65.5±8.2	65.4±9.1	65.2±7.6
Circunferencia cadera (cm)	77.8±8.5	77.5±8.6	78.2±8.5	78.0±8.6	75.5±7.9	79.4±8.8.7
Relación cintura/cadera S***	0.8±0.1	0.9±0.1	0.8±0.1	0.8±0.1	0.9±0.1	0.8±0.1
Relación cintura/talla S*	0.5±0.1	0.5±0.1	0.5±0.1	0.5±0.1	0.5±0.1	0.5±0.1
Cintura/Talla ≥0.5 (%) Scs	19.2	21.6	16.4	17.9	23.3	14.9
Pliegue tricipital (mm) S**	15.9±7.7	15.3±8.2	16.7±7.1	15.5±6.7	14±7.1	16.3±6.4
Pliegue bicipital (mm)	8.6±4.8	8.4±5.3	8.9±4.2	8.3±4.2	7.6±4.3	8.7±4.1
Grasa corporal (kg) S*	9.2±4.9	8.9±5	9.4±4.8	9±4.5	8±4.3	9.5±4.5
Grasa corporal (%) S***	22.3±7.2	21.4±7.3	23.4±7	22.1±7.1	20.1±7.5	23.2±6.7
Masa libre de grasa (kg)	30±5.3	30.1±5.2	29±5.3	30±5.2	29.2±4.7	30±5.5
Masa libre de grasa(%) S***	77.7±7.2	78.6±7.3	76.6±7	78±7.1	78±7.1	77±6.7
Área muscular del brazo(mm ²) S**	2330.8±516	2425.3±538.9	2222.3±467.3	2360.5±522.5	2407.4±513.7	2335±527.4
Área grasa de brazo (mm ²)	1609.2±921.3	1570.7±989	1653.4±838.5	1555.6±781.4	1419±820.9	1630±751.8

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.56.- Consumo diario de diversos grupos de alimentos. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Cereales (g) IE** S***	175.5±52.1	183.6±53.7	166.3±48.8	184.8±50.2	195.6±51.4	178.9±48.8
Verduras (g)	188±82.8	183.8±82.5	192.8±83.1	188.5±86.7	193.0±88.2	186.0±86.1
Legumbres (g)	14.4±20.6	14.2±23.7	14.7±16.4	11.6±12.4	11.0±13.1	11.9±12.0
Frutas (g) IE*	249.2±145	222.6±154.1	215.4±134.3	246.1±161.0	244.7±174.5	246.9±153.7
Carnes (g) IE***	188±84	185.1±80.3	191.2±88.1	147.0±67.2	141.3±59.3	150.1±71.2
Pescados (g)	48.2±47.8	52.3±50.7	43.4±44.0	48.0±45.7	46.3±43.1	48.9±47.2
Huevos (g)	33.9±21.2	34.4±22.3	33.3±19.9	31.2±20.9	32.8±21.0	30.3±20.8
Lácteos (g) IE***, S***	466.4±173	489.1±180.6	440.4±160.5	508.1±178.5	542.0±175.4	489.6±178.0
Azúcar (g)	20.1±17.1	20.0±17.6	20.3±16.5	21.3±18.4	19.5±17.2	22.3±19.0
Aceites (g) IE*	34.5±11.1	34.0±10.8	35.2±11.5	32.1±11.3	33.4±11.6	31.4±11.1
Agua (mL) S***	1497.0±393.8	1529.5±401.4	1439.7 ±368.9	1514.9 ±385.2	1619.7±441.0	1445.9±343.7
Bebidas no alcohólicas (mL) S**	622.2±315	643.6±324.9	597.7±302.5	610.4±305.6	690.8±362.1	566.6±260.8
Precocinados (g) IE*	15.1±26.7	14.4±27.4	15.9±26.0	10.1±21.9	12.2±22.5	9.0±21.5
Aperitivos (g)	9±13.5	9.0±12.8	8.9±14.3	8.0±14.6	9.9±15.8	6.9±13.9
Salsas (g)	7.3±10.1	7.5±8.7	7.2±11.6	5.8±9.9	6.0±6.2	5.6±11.5
Varios (g)	0.0±0.3	0	0.0±0.4	0.1±1.6	0.3±2.7	0.0±0.0
Total (g) S***	2041.8±458.3	2093.5±473	1982.6±435	2053.1±445.5	2178.8±488.4	1984.5±405.6

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica una ANOVA de dos vías

Tabla 7.57.- Consumo de raciones de alimentos (n° de raciones/día). Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

Grupo de alimentos	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Cereales y legumbres IE* , S***	4.5±1.5	4.8±1.6	4.2±1.3	4.7±1.5	5.0±1.6	4.6±1.4
Verduras y hortalizas	1.7±0.9	1.7±0.9	1.8±0.9	1.8±0.9	1.8±1.0	1.7±0.9
Frutas y derivados IE*	1.3±0.9	1.1±0.8	1.3±0.8	1.4±1.0	1.5±1.1	1.4±0.9
Carnes, pescados y huevos IE***	3.1±0.9	3.1±0.9	3.0±0.9	2.6±0.9	2.7±0.9	2.6±0.9
Lácteos y derivados IE** S***	2.3±0.9	2.6±0.9	2.2±0.9	2.5±0.9	2.7±0.9	2.4±0.9

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.58.- Ingesta de energía, macronutrientes y fibra. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Energía (kcal/día) S***	2154±365.6	2200.3±355.9	2101.0±370.6	2128.2±332.2	2224.6±338.1	2075.6±317.8
Contribución IR (%)	101.9±22.6	101.3±21.8	102.6±23.6	104.1±21.7	104.8±22.2	103.8±221.5
Infra/sobrevaloración (kcal)	21.5±536.6	33.8±556.5	7.4±514.3	-26.5±508.5	-41.3±529.7	-18.4±498.1
Infra/sobrevaloración (%)	-1.9±22.6	-1.3±21.8	-2.6±23.6	-4.1±21.7	-4.8±22.2	-3.7±21.5
Proteínas (g/día) IE***	85.5±11.0	85.7±10.8	85.3±11.3	80.4±12.1	79.3±10.6	81±12.8
Contribución IR (%) IE*** S*	212.7±32.0	208.5±31.9	217.5±31.5	202.2±32.5	198.6±28.3	204.1±34.5
Hidratos de Carbono (g/día) IE***	211.9±26.9	213.9±29.1	209.7±24.0	225.7±24.6	226.9±27.0	225±23.3
Azúcares sencillos (g/día) IE**, S**	97.4±30.2	101.4±32.6	92.9±26.7	104.6±30.1	109.5±30.1	101.8±28.1
Grasas (g/día) IE***	102.4±11.2	101.4±12.0	103.4±10.2	98.4±11.2	98.3±12.3	98.5±10.6
Fibra (g/día)	16.5±4.2	16.4±3.8	16.7±4.6	16.8±3.6	16.9±3.5	16.8±3.6
Contribución IR (%)	109.2±28.1	107.8±26.6	110.7±29.8	111.5±24.6	113.0±23.2	110.7±25.4

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.59.- Ingesta de ácidos grasos y colesterol. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
AGS (g/día)	34.8±5.2	34.9±5.5	34.5±4.8	35.2±5.4	35.5±5.7	35.1±5.2
AGM (g/día) IE*	41.8±6.8	41.8±7.0	41.9±6.5	40.6±6.5	40.9±7.2	40.4±6.1
AGP (g/día) IE*** S***	17.7±4.6	16.7±4.3	18.8±4.7	14.7±3.5	14.1±3.1	15.1±3.8
AGP ω-3 (g/día) IE**S**	0.22±0.11	0.23±0.11	0.21±0.11	0.19±0.08	0.22±0.09	0.19±0.07
AGP ω-6 (g/día) IE***	8.5±3.9	8.1±3.8	9.0±3.9	6.6±3.2	6.5±2.7	6.7±3.4
AGP/AGS IE*** S***	0.52±0.18	0.49±0.16	0.56±0.19	0.43±0.14	0.41±0.12	0.44±0.14
AGM+AGP/AGS IE*** S*	1.7±0.3	1.7±0.3	1.8±0.3	1.6±0.3	1.6±0.3	1.6±0.3
Colesterol (mg/día) IE*	371.2±91.8	373.9±98.5	368.1±83.6	353.5±87.8	350.5±77.0	355.3±93.3
(mg/1000 kcal) IE* S*	177.8±54.3	174.7±54.5	181.4±54.0	170±48.4	161.3±42.4	174.7±51

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.60.- Perfil calórico y lipídico (% de la energía diaria). Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Perfil calórico						
Proteínas (%) IE***	16.0±2.1	16.0±2.1	16.0±2.1	15.1±2.3	14.8±2.1	15.3±2.5
Lípidos (%) IE***	43.0±4.5	42.7±4.8	43.4±4.1	41.2±4.8	41.2±5.2	41.3±4.6
Hidratos de Carbono (%) IE***	39.4±4.8	39.8±5.2	39.0±4.4	42.1±4.7	42.4±5.0	41.9±4.6
Azúcares sencillos (%) IE***	17.9±4.2	18.1±4.3	17.7±4.2	19.5±4.2	19.5±4.4	19.6±4.1
Perfil lipídico						
AGS (%)	14.6±2.1	14.7±2.2	14.4±2.0	14.7±2.3	14.9±2.3	14.7±2.2
AGM (%) IE*	17.6±2.7	17.6±2.8	17.6±2.6	17.0±2.8	17.1±3.0	17.0±2.7
AGP (%) IE*** S***	7.4±1.9	7.0±1.7	7.9±1.9	6.2±1.5	5.9±1.3	6.3±1.6
AGP ω-3 (%) IE*	0.09±0.04	0.09±0.04	0.09±0.05	0.08±0.03	0.09±0.04	0.08±0.03
AGP ω-6 (%) IE*** S**	3.6±1.6	3.3±1.5	3.9±1.6	2.8±1.3	2.6±1.0	2.9±1.4

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.61.- Porcentaje de calorías aportado por las diferentes comidas realizadas a lo largo del día. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Desayuno	18.4±5.7	18.6±5.6	18.1±5.9	18.2±5.0	17.8±4.6	18.4±5.2
Media mañana IE** S***	4.0±4.4	3.4±4.3	4.7±4.3	5.6±5.2	4.5±4.7	6.3±5.3
Comida IE*	32.3±7.4	32.5±6.7	32.0±8.2	30.8±6.7	30.7±6.7	30.9±6.8
Merienda	16.0±6.8	15.8±6.4	16.3±7.2	16.9±6.5	17.5±7.0	16.6±6.3
Cena IE* S*	27.6±6.7	28.0±6.8	27.3±6.6	26.1±6.7	27.2±7.1	25.6±6.5
Resopón IE*	1.5±3.2	1.6±3.3	1.5±3.0	2.2±4.4	2.4±4.1	2.2±4.5
Entre horas	0.1±0.9	0.0±0.5	0.2±1.2	0.0±0.4	0.1±0.6	0.0±0.3

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.62.- Ingesta diaria de vitaminas. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Tiamina (mg) IE*	1.5±0.4	1.5±0.4	1.5±0.4	1.4±0.3	1.4±0.3	1.5±0.3
Riboflavina (mg)	2.1±0.5	2.0±0.5	2.1±0.5	2.0±0.4	2.0±0.4	2.0±0.5
Niacina (mg) IE***	34.7±6.0	34.6±5.9	34.8±6.0	31.9±5.4	31.4±5.3	32.2±5.5
Piridoxina(mg) IE***	2.2±0.6	2.1±0.6	2.2±0.6	2.0±0.5	1.9±0.5	2.0±0.5
Folatos (µg)	255.2±71.7	250.8±69.9	260.3±73.6	255.4±64.5	247.6±67.1	259.6±62.8
Cianocobalamina (µg)	5.7±2.7	5.8±2.9	5.6±2.5	5.3±2.2	5.3±2.0	5.3±2.3
Ácido Ascórbico (mg) S*	107.1±47.8	102.4±46.4	112.4±48.9	115.9±51.5	110.1±50.4	119.0±52.0
Ácido Pantoténico (mg) S*	5.5±1.2	5.7±1.2	5.4±1.1	5.4±1.0	5.6±1.0	5.4±1.0
Biotina (µg)	30.4±8.9	30.8±8.4	29.9±9.5	31.4±8.5	32.3±8.1	30.9±8.6
Vitamina A (µg)	831.3±332.9	804.7±318.3	861.9±347.5	860.4±312.3	866.3±334.6	857.3±300.5
β-caroteno (µg)	1772.7±1049.1	1707.8±1050.8	1846.9±1045.7	1938.5±1283.7	1846.3±1129.8	1988.8±1361.2
Vitamina D (µg)	2.7±3.0	2.7±3.6	2.7±2.0	2.7±3.1	3.1±4.4	2.5±2.0
Vitamina E (mg) IE*** S***	12.5±4.2	11.6±3.8	13.5±4.4	10.9±3.2	10.2±2.7	11.2±3.4
Vit E/AGP (mg/g) IE*** S*	0.7±0.1	0.7±0.1	0.7±0.1	0.7±0.1	0.7±0.1	0.7±0.1
Vitamina K (µg) S*	102.9±46.1	99.0±44.8	107.3±47.4	105.0±51.8	97.9±40.4	108.8±56.8

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.63.- Ingesta diaria de minerales. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE y %).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Calcio (mg/día) IE***	953.1±214.4	964.4±228.7	940.1±196.6	1014.3±215.4	1026.7±206.5	1007.5±220.4
Fósforo (mg/día) S**	1408.6±274.3	1439.4±271.8	1372.2±273.8	1372.8±252.3	1424.0±253.5	1346.0±248.4
Calcio/Fósforo IE***	0.7±0.1	0.7±0.1	0.7±0.1	0.7±0.1	0.7±0.1	0.7±0.1
Hierro (mg/día) IE***	14.0±3.6	13.8±3.2	14.3±4.0	12.8±2.7	12.5±2.9	12.9±2.5
Yodo (µg/día)	92.8±26.2	95.3±30.6	89.9±19.8	95.4±22.3	95.4±22.6	95.4±22.2
Zinc (mg/día) IE**	9.8±1.8	9.9±1.9	9.6±1.6	9.3±1.3	9.4±1.4	9.3±1.2
Cobre (mg/día)	1.2±0.3	1.2±0.2	1.2±0.3	1.2±0.2	1.2±0.2	1.2±0.2
Magnesio (mg/día)	263.8±37.0	261.9±35.5	265.9±38.8	268.6±36.1	264.9±35.5	270.7±36.4
Selenio (µg/día) S*	94.4±22.6	97.6±23.3	90.6±21.3	92.8±20.4	94.4±18.2	92.0±21.6
Cromo (µg/día) IE**	45.0±19.8	44.9±20.6	45.1±19.0	50.1±21.8	49.5±22.9	50.5±21.3
Manganeso (mg/día) IE*	2.2±1.0	2.3±1.1	2.2±0.9	2.5±1.7	2.7±2.5	2.3±1.1
Sodio (mg/día) IE* S**	2572.3±534.3	2628.9±557.2	2507.5±500.9	2453.9±456.2	2541.3±498.9	2406.3±425.2
Potasio (mg/día)	2897.6±393.1	2894.4±388.5	2901.4±399.5	2932.5±412.3	2895.1±377.6	2953.0±429.9
Sodio/Potasio IE* S**	0.9±0.2	0.9±0.2	0.9±0.2	0.9±0.2	0.9±0.2	0.8±0.2

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.64.- Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para vitaminas (%). Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE y %).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Tiamina	162.9±49.3	161.6±48.6	164.4±50.1	156.5±37.6	155.3±37.2	157.2±37.9
Riboflavina S*	159.2±46.1	154.3±42.5	164.8±49.4	159.8±40.0	154.3±33.7	162.8±42.9
Niacina IE***	233.6±48.4	230.8±47.8	236.7±49.1	218.4±43.7	213.7±40.2	221.0±45.3
Piridoxina IE*** S***	189.9±55.1	182.7±52.7	198.2±56.8	176.7±44.1	167.6±39.2	181.7±45.9
Folatos	90.0±26.7	87.6±25.9	92.6±27.4	89.9±22.4	88.5±23.2	90.7±22.1
Cianocobalamina	290.8±140.0	292.2±149.2	289.1±129.1	270.1±109.6	277.4±106.9	266.1±111.2
Ácido Ascórbico S*	183.1±82.5	174.5±79.8	193.1±84.6	198.0±88.1	189.2±85.0	202.9±89.6
Ácido Pantoténico S*	138.7±29.2	141.8±30.9	135.1±26.8	136.2±25.9	139.6±25.4	134.4±26.0
Biotina	170.3±60.9	168.3±51.8	172.6±70.3	176.2±57.8	187.7±58.8	170.1±56.6
Vitamina A S***	100.0±44.7	89.0±40.7	112.7±45.8	107.4±41.3	102.2±45.1	110.3±38.9
β-caroteno S***	195.1±119.9	173.7±115.2	219.7±120.8	220.4±146.8	196.1±126.9	233.7±155.5
Vitamina D	54.6±59.2	54.8±71.7	54.4±40.6	54.4±61.3	62.1±88.1	50.2±39.6
Vitamina E IE*** S***	144.2±54.1	122.6±42.3	169.0±55.6	130.2±41.7	113.1±31.8	139.4±43.7
Vitamina K S*	262.1±131.6	246.6±125.5	279.9±136.4	266.9±139.4	256.8±113.6	272.3±151.7

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.65.- Cobertura de las ingestas recomendadas marcadas para minerales (%). Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Calcio IE**	86.2±28.8	85.1±28.7	87.6±28.9	92.9±30.2	98.4±31.0	90.0±29.4
Fósforo	139.9±41.9	136.8±40.8	143.4±43.0	140.8±39.9	148.4±43.9	136.6±37.1
Hierro IE*** S***	116.2±33.9	120.3±30.8	111.5±36.8	101.9±24.1	111.1±24.6	96.9±22.4
Yodo	64.5±18.7	65.8±21.4	63.0±14.8	66.5±15.6	67.3±15.7	66.0±15.5
Zinc S***	79.3±19.7	73.9±20.7	85.4±16.6	78.9±13.8	75.5±17.0	80.7±11.3
Cobre	175.01±38.7	173.4±33.6	176.9±43.9	176.3±31.9	174.5±27.9	177.3±33.9
Magnesio S*	118.5±25.6	114.6±25.3	123.1±25.4	122.2±23.6	122.1±24.7	122.3±23.0
Selenio S***	250.8±77.0	263.6±75.5	236.1±76.2	242.5±65.9	265.0±60.6	230.2±65.6
Cromo IE** S***	196.1±87.9	179.7±82.3	214.9±90.6	225.5±99.8	197.9±91.4	240.5±101.3
Manganeso IE*	128.4±57.9	119.6±56.8	138.9±57.5	144.3±95.2	142.0±130.7	145.5±70.4
Potasio	108.2±28.8	105.8±27.9	111.0±29.7	110.2±27.8	113.3±27.9	108.5±27.6

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.66.- Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores al 100% de las recomendadas (%). Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta.

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Energía	46.9	46	48	45	41.7	46.8
Proteínas	0	0	0	0	0	0
Fibra	42.0	47.1	36.2	35.3	31	37.7
Tiamina	4.9	4.6	5.3	3.4	2.4	3.9
Riboflavina	4	5.2	2.6	5.5	4.8	5.8
Niacina	0	0	0	0	0	0
Piridoxina	0	0	0	0.4	0	0.6
Folatos	70.9	73	68.4	73.1	76.2	71.4
Cianocobalamina	0.6	0.6	0.7	0	0	0
Ácido Ascórbico IE* S*	17.5	20.7	13.8	10.9	13.1	9.7
Ácido Pantoténico	6.6	5.5	7.9	5	3.9	5.5
Biotina	8.3	6.7	10.1	5.4	1.3	7.6
Vitamina A S***	58.6	70.7	44.7	54.6	61.9	50.6
β-caroteno S**	22.1	28.2	15.1	19.3	23.8	16.9
Vitamina D	92.6	94.8	90.1	92.4	89.3	94.2
Vitamina E IE* S***	20.2	32.2	6.6	28.6	40.5	22.1
Vitamina K	3.1	4	2	2	0	3.2
Calcio IEcs	73.9	78.2	69.1	66	60.7	68.8
Fósforo	17.5	17.1	18	17.2	13.2	19.3
Hierro IE*** S***	35	24.1	47.4	50	28.6	61
Yodo	96.3	96	96.7	97.1	99	96.1
Zinc	88.3	92	84.2	93	93	93
Cobre	0	0	0	0	0	0
Magnesio S***	23.6	31	15.1	17.6	20.2	16.2
Cromo IE* S*	11	14.4	7.2	6	7.1	5.2
Manganeso IE** S**	25.1	30.5	18.7	15.4	19.7	13.1
Selenio	0.3	0	0.7	0	0	0

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias: en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.67.- Porcentaje de niños con ingestas de energía y nutrientes inferiores al 67% de las recomendadas (%). Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta.

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Energía	4.3	4	4.6	4.2	6	3.2
Proteínas	0	0	0	0	0	0
Fibra IEcs	2.8	3.4	2	0.4	0	0.6
Tiamina	0.9	1.1	0.7	0	0	0
Riboflavina	1.5	2.3	0.7	0	0	0
Niacina	0	0	0	0	0	0
Piridoxina	0	0	0	0	0	0
Folatos	17.8	20.1	15.1	12.6	14.3	11.7
Cianocobalamina	0.3	0.6	0	0	0	0
Ácido Ascórbico IE**	6.1	7	5.3	1.3	2.4	0.6
Ácido Pantoténico	0.7	0	1.4	0	0	0
Biotina	0.7	0.6	0.7	0	0	0
Vitamina A IE* S***	20.9	28.2	12.5	13.4	20.2	9.7
β-caroteno IE*** Scs	12	14.4	9.2	1.7	1.2	1.9
Vitamina D	75.2	74.7	75.7	79	77.4	79.9
Vitamina E IE*** S***	7.4	12.6	1.3	0.4	1.2	0
Vitamina K	0	0	0	0	0	0
Calcio IE**	26.1	27	25	16.4	11.9	18.8
Fósforo	0	0	0	0.5	1.3	0
Hierro IEcs S**	1.8	0	3.9	4.6	1.2	6.5
Yodo IEcs	66.6	64.4	69.1	58.8	53.6	61.7
Zinc IE*** S***	33.4	47.1	17.8	11.8	27.4	3.2
Cobre	0	0	0	0	0	0
Magnesio	0	0	0	0	0	0
Cromo S*	2.1	3.4	0.7	0.8	2.4	0
Manganeso IEcs S**	4.3	6.7	1.4	1.4	2.6	0.7
Selenio	0	0	0	0	0	0

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.68.- Porcentaje de niños que no cumplen con los objetivos nutricionales marcados para perfil calórico, lipídico, ingesta de colesterol y sodio (%). Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta.

	Límite considerado	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Proteínas IE***	>15% Energía	73.9	71.3	77	39.9	32.1	44.2
Lípidos IE***	>35% Energía	97.9	96.6	99.3	87	82.1	89.6
Hidratos de Carbono IE*	<50% Energía	98.5	97.1	100	95	92.9	96.1
AGS	>10% Energía	99.1	99.4	98.7	97.5	97.6	97.4
AGM	<15% Energía IE**	13.2	13.8	12.5	23.9	25	23.4
	>21% Energía Scs	9.2	10.3	7.9	8.8	10.7	7.8
AGP	<4% Energía Scs	2.5	2.9	1.9	5.5	7.1	4.5
	>10% Energía IE*** S*	10.1	5.7	15.1	3.4	1.2	4.5
AGP ω-3	<1% Energía	100	100	100	100	100	100
	>2% Energía	0	0	0	0	0	0
AGP ω-6	<3% Energía IE** S*	31.9	36.2	26.9	57.6	61.9	55.2
	>8% Energía IEcs S*	1.8	1.1	2.6	0	0	0
AG <i>trans</i> S**	>1% Energía	3	5.5	0	0.9	1.3	0.7
Colesterol	>100 mg/1000 kcal	98.2	98.2	98	97.1	96.4	97.4
Sodio	>2000 mg/día	87.7	89.1	86.2	84.5	84.5	84.4

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.69.- Indicadores de capacidad antioxidante, índice glucémico y carga glucémica de la dieta. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Capacidad antioxidante						
FRAP (mmol Fe(II))	5.5±5.1	5.1±2.2	5.9±7.0	5.7±2.3	5.3±2.0	5.8±2.4
FRAP Modificado (mmol Fe(II)) IE* S*	3.3±1.4	3.2±1.2	3.6±1.5	3.6±1.2	3.6±1.2	3.7±1.2
TEAC (mmol TE) S*	1.9±1.8	1.7±0.9	2.0±2.5	2.0±0.9	1.8±0.8	2.1±1.0
TRAP (mmol TE)	1.8±2.3	1.6±0.7	2.1±3.3	1.9±0.8	1.8±0.7	1.9±0.8
ORAC (μmol TE) IE*** S*	12425.4±6164.4	11908.3±6123.4	13017.5±6177.9	14629.1±6543.0	13656.3±6168.6	15159.6±6698.4
PCA IE***	2.2±1.9	2.3±1.9	2.2±1.9	2.9±2.0	3.0±1.9	2.8±2.0
IE-OAx IE*** S**	5.6±0.6	5.6±0.6	5.8±0.4	7.3±0.5	7.3±0.5	7.3±0.5
Carga e índice glucémicos						
Índice glucémico	52.8±3.6	52.5±3.5	53.2±3.7	52.7±3.5	52.6±3.3	52.7±3.6
Carga glucémica IE** S**	112.8±28.1	115.8±29.8	109.4±25.9	118.1±24.8	123.8±24.1	114.9±24.6

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.70.- Parámetros hematológicos y bioquímicos. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Hematología						
Hematíes (mill/ μ^3)	4.9±0.3	4.9±0.3	4.8±0.3	4.9±0.3	4.9±0.3	4.9±0.3
Hemoglobina (g/dL)	13.9±0.7	13.9±0.7	13.9±0.7	14.0±0.7	13.9±0.7	14.1±0.7
Hematocrito (%) S*	41.1±2.2	41.0±2.1	41.2±2.3	41.4±2.2	40.9±2.0	41.6±2.2
VCM (μm^3) S***	84.6±3.4	83.9±3.4	85.3±3.3	84.7±3.4	84.0±3.1	85.0±3.5
HCM (pg) S*	28.6±1.3	28.4±1.4	28.8±1.2	28.7±1.3	28.6±1.2	28.8±1.3
CHCM (%) IE** S*	33.8±0.6	33.8±0.6	33.7±0.6	33.9±0.6	34.0±0.6	33.9±0.6
Bioquímica						
Glucosa sérica (mg/dL) S*	82.2±10.3	84.2±10.2	80.0±10.0	80.9±9.7	81.1±10.1	80.9±9.5
Insulina ($\mu\text{U/mL}$) S**	6.3±4.5	5.8±4.4	6.7±4.5	6.5±5.9	5.4±3.5	7.1±6.8
HOMA-IR S*	1.3±1.0	1.2±1.0	1.3±0.9	1.2±0.8	1.1±0.7	1.3±0.8
Lípidos						
Triglicéridos (mg/dL) IE***	59.2±24.6	58.8±26.3	59.7±22.7	67.8±29.6	66.0±35.0	68.6±26.5
Colesterol sérico (mg/dL)	175.2±25.5	175.0±25.7	175.4±25.2	176.8±28.5	175.2±29.7	177.6±28.0
HDL-c (mg/dL)	63.9±13.7	63.6±14.4	64.2±13.0	64.3±12.9	64.2±11.7	64.3±13.6
LDL-c (mg/dL)	99.5±22.2	99.7±22.1	99.3±22.4	99.0±25.3	97.9±25.6	99.5±25.2
VLDL-c (mg/dL) IE***	11.8±4.9	11.8±5.3	11.9±4.5	13.6±5.9	13.2±7.0	13.7±5.3
LDL-c/HDL-c	1.6±0.6	1.7±0.6	1.6±0.5	1.6±0.5	1.6±0.4	1.6±0.5
CT/HDL-c	2.8±0.6	2.9±0.7	2.8±0.6	2.8±0.6	2.8±0.5	2.8±0.6

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.71.- Parámetros bioquímicos indicadores de situación en vitaminas y minerales. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Vitaminas						
Folatos (ng/mL)	9.0±3.3	8.9±3.5	9.0±3.1	9.4±3.3	9.4±3.7	9.4±3.2
Vitamina B ₁₂ (pg/mL)	685.1±179.3	684.9±176.4	685.6±190.2	688.7±175.1	661.8±149.5	701.1±186.3
Vitamina C (mg/dL)	0.23±0.26	0.23±0.17	0.24±0.15	0.19±0.16	0.19±0.18	0.19±0.15
Vitamina A (µg/L)	52.0±11.5	50.6±11.2	53.3±11.7	51.9±10.3	52.2±9.6	51.7±10.8
β-caroteno (µg/dL) IE*	152.6±190.6	165.4±205.1	138.4±172.6	193.6±234.6	193.1±224.0	193.8±240.7
Vitamina E (µg/mL)	11.1±2.0	11.0±2.1	11.2±2.0	11.4±2.4	11.1±2.5	11.6±2.4
Vitamina D (ng/mL) S*	24.0±8.4	25.2±9.8	22.3±5.8	21.9±8.1	23.9±7.9	20.7±8.1
Minerales						
Hierro (µg/dL)	91.5±32.0	89.3±32.0	93.6±31.9	99.2±32.8	94.2±29.1	102.2±34.6
Cobre (µg/dL)	113.2±22.9	115.5±23.5	110.9±22.1	107.7±21.2	110.3±24.3	106.4±19.5
Zinc (µg/dL) IE*	123.2±48.5	125.9±52.3	120.0±43.4	130.9±50.0	135.3±57.9	128.7±45.7
Selenio (µg/L)	71.8±15.0	72.7±16.0	70.7±13.8	72.4±14.0	73.5±14.7	71.9±13.6

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.72.- Parámetros bioquímicos indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (X±DE).

	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
	Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Marcadores de riesgo cardiovascular						
Homocisteína (μmol/L)	5.7±1.9	5.9±2.0	5.5±1.8	5.4±1.8	5.2±1.7	5.5±1.9
Proteína C Reactiva (mg/dL)	0.12±0.21	0.12±0.20	0.12±0.21	0.13±0.26	0.13±0.22	0.12±0.27
Marcadores de inflamación						
TNF-α (pg/mL) IE*	17.3±17.5	15.1±12.9	19.2±20.7	12.3±12.3	13.3±13.1	11.8±12.1
Adiponectina (μg/mL)	13.9±5.5	13.6±5.0	14.4±6.2	12.6±4.4	11.9±5.3	12.9±4.1
IL-6 (pg/mL)	5.6±4.0	5.1±3.5	6.0±4.3	4.7±2.8	4.8±2.9	4.7±2.8
Marcadores de estrés oxidativo						
Malonildialdehído (μmol/L)	0.91±0.21	0.91±0.24	0.90±0.18	0.89±0.17	0.88±0.20	0.89±0.15
Glutación peroxidasa (U/gHb)	34.4±8.6	34.4±9.3	34.4±7.4	36.2±9.6	34.3±9.9	36.9±9.6
Antioxidantes totales (mmol/L) S*	1.34±0.11	1.33±0.12	1.35±0.11	1.38±0.12	1.31±0.11	1.40±0.12

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías.

Tabla 7.73.- Porcentaje de niños con cifras deficitarias en relación con los parámetros hematológicos y bioquímicos cuantificados. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (%).

	Valores de referencia	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Hematología							
Hematíes (mill/μ ³)	<4	0.6	0.6	0.7	0.5	0	0.7
Hemoglobina (g/dL)	<10.3	0	0	0	0	0	0
Hematocrito (%)	<32	0	0	0	0	0	0
VCM (μm ³) S**	<80	9.9	14.6	4.7	7.2	8	6.8
HCM (pg)	<24	0.3	0.6	0	0	0	0
CHCM (%)	<32	0.3	0.6	0	0	0	0
Bioquímica							
Glucosa (mg/dL)	<60	2.3	1.8	2.7	3.2	2.7	3.5
Insulina (μU/mL) S*	<3	22.7	26.6	18.7	18.2	25	14.5
Lípidos							
HDL-Colesterol (mg/dL)	<35	3.8	4.9	2.7	2.3	1.4	2.8

* $p<0.05$; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$ (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE)).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.74.- Porcentaje de niños con cifras deficitarias en relación con los parámetros bioquímicos cuantificados. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (%).

	Valores de referencia	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Vitaminas							
Folato sérico (ng/mL)	<6	15.2	16.8	13.5	10.8	11.7	10.3
Vitamina B ₁₂ (pg/mL)	<200	0	0	0	0	0	0
Vitamina A (µg/dL)	<26	0.4	0.9	0	0	0	0
β-caroteno (µg/dL)	<48	21.9	24	19.6	20.5	25.4	18
Vitamina E (µg/mL)	<3	0	0	0	0	0	0
25-OH-Vit. D (ng/mL)							
Insuficiencia	<30	9.5	8.1	11.2	13.1	15.7	11.8
Deficiencia	<20	87.1	86.7	87.5	82.6	78.3	85
Vitamina C (mg/dL) IE**	<0.2	45.9	41.3	53.2	25	23.3	25.8
Minerales							
Hierro (µg/dL)	<50	6.3	6.1	6.5	7.2	7.8	6.9
Zinc (µg/dL)	<70	7.2	6.3	8.3	6.6	10	5
Selenio (µg/L)	<60	13.6	14.6	12.5	15.2	12.2	16.8

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

Tabla 7.75.- Porcentaje de niños con cifras excesivas en relación con los parámetros bioquímicos cuantificados. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (%).

	Valores de referencia	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Bioquímica							
Glucosa (mg/dL)	>100	1.3	1.8	0.7	0.9	1.4	0.7
Insulina (μU/mL)	>15	6	5.6	6.5	4.2	2.9	4.8
HOMA-IR	≥3.16	5	5.6	4.4	3.7	2.9	4.1
Lípidos							
Triglicéridos (mg/dL)	>130 o >100 según la edad	3.5	3.7	3.4	6.4	9.5	4.9
Colesterol (mg/dL)	≥170	58.5	59.8	57	56.4	59.5	54.9
LDL-c (mg/dL)	≥110	47.6	45.1	50.3	43.1	44.6	42.4
VLDL-c (mg/dL)	≥40	0	0	0	0	0	0
LDL-c /HDL-C	≥2.2	14.1	14.6	13.4	13.8	10.8	15.3
CT/HDL-c	≥3.5	13.7	15.2	12.1	11.9	10.8	12.5
Minerales							
Hierro (μg/dL) Scs	>120	18.6	16.7	20.3	24.6	19.6	27.6
Cobre (μg/dL)	>140	11.4	15.3	7.4	8	8	8

cs: p<0.1; * p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencias en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas

Tabla 7.76.- Porcentaje de niños con cifras excesivas en relación con los indicadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo. Diferencias en función del sexo y del IE-OAx de la dieta (%).

	Valores de referencia	IE-OAx <7			IE-OAx ≥7		
		Total	Niños	Niñas	Total	Niños	Niñas
Marcadores de riesgo cardiovascular							
Homocisteína (μmol/L)	>15	0.6	1.1	0	0	0	0
Proteína C Reactiva (mg/dL)	≥0.3	8.6	9.4	7.7	7.7	10	6.5
Marcadores de inflamación							
TNF-α (pg/mL) IE***	≥15.6	38.3	37.3	39.2	15.5	14.8	15.7
IL-6 (pg/mL)	≥10	2.8	1.5	4	4.1	3.7	4.2
Marcadores de estrés oxidativo							
Malonildialdehído (μmol/L)	>0.92	58.7	57.3	60.2	63.3	72	58.8
Glutación peroxidasa (U/gHb)	>34.7	>34.7	46.5	47.8	44	47.6	35.3

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001 (Diferencia significativa en función del sexo (S) y del Índice de Equilibrio oxidante-antioxidante (IE).

Se aplica un ANOVA de dos vías y comparación entre proporciones para variables cualitativas.

DISCUSIÓN

8. DISCUSIÓN

Determinar la situación en nutrientes antioxidantes en población infantil, analizando las diferencias en sus hábitos alimentarios y su composición corporal (que pueden modular su protección antioxidante), es un tema de máximo interés en el momento actual. Muchas patologías infantiles y diversos procesos que se manifiestan en la etapa adulta, pueden estar condicionados por un aporte inadecuado de nutrientes, y en concreto por una ingesta insuficiente de nutrientes antioxidantes y/o un exceso del aporte de oxidantes, especialmente si esto sucede en un contexto genético o ambiental que favorezca la oxidación. La hipótesis que orienta este estudio es que los niños con una alimentación más correcta, y normopeso, presentan un aporte de nutrientes antioxidantes más favorable y mayor protección antioxidante, supuesto sobre el que una vez obtenidos los resultados, presentados anteriormente, vamos a proceder a discutir.

8.1. Características de la población estudiada

Se han estudiado 564 escolares de distintos colegios públicos y concertados de la Comunidad de Madrid: 258 niños (45.7%) y 306 niñas (54.3%), con edades comprendidas entre los 9 y 12 años con una media de 10.2 años, sin que se observaran diferencias estadísticamente significativas entre sexos en relación a la edad. Los detalles relativos a edad y sexo del colectivo estudiado se resumen en el Cuadro 8.1.

Cuadro 8.1. Distribución por sexos y edades del colectivo estudiado

		9 años	10 años	11 años	12 años
Total	n	163	180	187	34
	%	28.9	31.9	33.2	6
Niños	n	76	86	80	16
	%	13.5	15.2	14.2	2.8
Niñas	n	87	94	107	18
	%	15.4	16.7	19	3.2

8.2. Diferencias en función del sexo

8.2.1. Parámetros sanitarios

➤ Tensión arterial

La TAS media de la población estudiada fue significativamente mayor en los niños que en las niñas, hecho que también ha sido señalado por otros autores en estudios realizados tanto en niños como en adolescentes (Dasgupta y col., 2006; Sorof y col., 2004). Mientras que no hubo diferencias significativas en función del sexo para la TAD (Tabla 7.1).

Al comparar los resultados del estudio con los de otras investigaciones, se observa que las cifras de TAS encontradas en nuestro caso fueron inferiores a las detectadas en el

estudio de Acevedo y col. (2007) y en el de Gelbrich y col. (2008). El primero se realizó en niños chilenos con una edad similar a las de los niños de nuestro estudio, en él se obtuvieron cifras medias de TAS de 102 ± 7 mmHg en niños y 101 ± 9 mmHg en niñas. En el estudio de Gelbrich y col. (2008), realizado en niños alemanes con edades también similares a las de nuestro estudio, se obtuvieron cifras medias de TAS de 124 ± 12.3 mmHg en niños y 116 ± 8.3 mmHg en niñas. Las cifras de nuestro estudio también fueron inferiores a las encontradas en otras poblaciones españolas (Díaz y col., 2000; Martínez y col., 2006). En estos últimos estudios, algunos (Díaz y col., 2000) incluyen individuos hasta los 18 años, pero otros (Martínez y col., 2006) han sido realizados con niños de 9 y 10 años (más similares a los de nuestro colectivo).

Hay que destacar que diferentes estudios, realizados en niños y adolescentes, sugieren que la existencia de una TA elevada en estas edades, se asocia a mayor riesgo de desarrollo de ECV en el adulto, por ello es importante prevenir la cifras elevadas de TA en esta etapa vital (Blanco y col., 2000; Pérez y Hernández, 2004; Taylor y col., 2000). Además, se detectó una asociación entre el IMC y las cifras de TAS ($r=0.418$, $p<0.05$) y TAD ($r=0.180$, $p<0.05$), factor que también contribuye al desarrollo de ECV.

Teniendo en cuenta las definiciones de prehipertensión e HTA dadas por la NHBPEP (2004) para niños y adolescentes y expuestas previamente, se encontró que el 3.5% y el 7.7% de los escolares estudiados presentaron cifras indicadoras de prehipertensión e HTA, respectivamente (Tabla 7.1.). Siendo mayor el porcentaje de niños que presentaban HTA tipo I (76.2%), frente a los que presentaban HTA tipo II (23.8%). Estas cifras son inferiores a las encontradas en otros estudios como el realizado en niños portugueses por Maldonado y col. (2011), en el que se encontraron cifras de prehipertensión de 21.6% y de HTA estadio I del 12.8%, en un grupo de 5381 niños y adolescentes portugueses, con una edad media de 12.50 ± 3.23 (4-18 años), algo superior a la de nuestra muestra. Las cifras de TA del colectivo estudiado son igualmente mucho menores que las encontradas en el estudio de Sorof y col. (2004), realizado en niños americanos, en el que llegaron a encontrar cifras de TA por encima del percentil 95 en el 19.4% de los niños estudiados, si bien estas cifras disminuyeron hasta 4.5% tras repetir las mediciones a lo largo de varias semanas. En este caso la media de edad también era superior a la de nuestro colectivo (13.5 ± 1.7 años). En nuestro estudio también se realizaron varias mediciones de TA, pero repetidas en el mismo día.

➤ **Peso al nacimiento**

Un 8.1% de los escolares presentaron un peso al nacimiento inferior a 2.5 kg (Tabla 7.1.), lo que es indicativo de bajo peso al nacimiento según definición de la OMS (2011).

La prevalencia global de nacidos con bajo peso, según datos de la OMS, es de 15.5% (lo que equivale a alrededor de 20.6 millones de bebés al año aproximadamente), la gran mayoría de ellos (96.5%) nacen en países en desarrollo.

Como se comentó previamente, según el estudio de Ortiz-Espejo y col. (2014) los niños prematuros y con fracaso temprano de crecimiento postnatal (con los parámetros de crecimiento por debajo del percentil 10), presentaban alteraciones en su sistema de defensa antioxidante. En nuestro estudio no se recogieron datos acerca de la edad

gestacional en el momento del parto, pero se ha analizado el porcentaje de niños de bajo peso para intentar ver si su situación antioxidante también es peor que las de los niños de peso adecuado para la edad gestacional, estos datos se expondrán más adelante (Cuadro 8.18.).

➤ **Enfermedades padecidas**

En relación con las enfermedades padecidas, la prevalencia de asma es similar a la recogida en otros estudios y de manera similar la prevalencia en niños es mayor que en niñas (Tabla 7.1.) (Carvajal-Urueña y col., 2005).

En cuanto al porcentaje de niños cuyos padres declaran que padecen alguna alergia (17.6% de los niños y 10.4% de las niñas) (Tabla 7.1.), hay que tener en cuenta que incluyen alergias de cualquier tipo (alimentaria, medicamentosa, a animales, a plantas, a hongos y ácaros..). En relación con la alergia alimentaria, en nuestro estudio fue declarada en un 3% de los niños estudiados. Este dato es similar a los datos de la OMS (2006), que informa de una prevalencia en torno al 4-6 % de los niños. Si bien estimar la prevalencia exacta de las alergias alimentarias es complicado y muchas veces se encuentra sobrediagnosticada o sobreestimada, entendiendo como alergia la inclusión de cualquier reacción adversa a alimentos (Jansen y col., 1994; Roehr y col., 2004).

8.2.2. Parámetros de actividad física

Según las recomendaciones de las Guías del Ministerio de Sanidad y Consumo así como la Guía del programa Perseo (Veiga y Martínez, 2008), se recomienda que los niños y adolescentes deben realizar al menos 60 minutos (y hasta varias horas) de actividad física, de intensidad moderada a vigorosa, todos o al menos 5 días a la semana, que se pueden alcanzar mediante la acumulación de sesiones de actividad de duración variable a lo largo del día. Al menos dos días a la semana esta actividad debe incluir ejercicios para mejorar la salud ósea, la fuerza muscular y la flexibilidad. Estas pautas son las recomendaciones internacionales presentadas por expertos a nivel mundial en el campo de la actividad física y la salud (Cavill y col., 2001). Dichas recomendaciones han sido aceptadas y adoptadas por diversos organismos internacionales y gobiernos, incluidos el Ministerio de Sanidad del Reino Unido, los Centers for Disease Control and Prevention de Estados Unidos y el Ministerio de Sanidad y de la Tercera Edad de Australia.

Del mismo modo, se recomienda que los niños no deberían dedicar más de dos horas al día a actividades de ocio sedentarias (ver la TV, jugar a videojuegos,...) (AAP, 2001).

Como vemos en los resultados de nuestro estudio (Tabla 7.2.), no se cumplen estas recomendaciones. Si bien el número de horas dedicado a ver la televisión, junto con las dedicadas a jugar al ordenador y la consola es menor de 2 horas al día, encontramos sin embargo que hasta un 34.6% de la población estudiada veía más de 2 horas al día la televisión.

Mientras el tiempo dedicado a la actividad física es adecuado en el grupo de los niños de media (1.07 ± 0.56 horas/día), el tiempo dedicado a la actividad física en las niñas es significativamente inferior (0.83 ± 0.51 horas/día), encontrándose por debajo del recomendado. Y siendo superado en cualquier caso por el tiempo dedicado a ver la televisión de media en ambos grupos (1.39 ± 0.90 horas/día).

Al aumentar el tiempo dedicado a ver la televisión se favorece el sedentarismo y además se han encontrado conductas alimentarias más desfavorables (con menor consumo de frutas y legumbres) en niños que ven más tiempo la televisión (Ortega y col., 1996), lo que puede sumarse para dificultar el control de peso y perjudicar la salud. En nuestro estudio se observó una tendencia a una dieta menos saludable en niños que veían más horas la televisión, encontrándose una relación inversa entre el número de horas dedicadas a ver la televisión y la ingesta de frutas ($r = -0.04$, $p > 0.05$) y verduras ($r = -0.04$, $p > 0.05$), sin llegar a ser significativa. Aunque sí se encontró una relación significativa entre la edad y el tiempo dedicado a ver la televisión ($r = 0.143$, $p < 0.05$). También se observó una diferencia significativa en el tiempo dedicado a ver la televisión entre los niños con sobrepeso/obesidad (1.5 ± 0.8 horas/día) y los niños con normopeso (1.3 ± 0.9 horas/día) ($p < 0.05$).

Las horas de sueño con una media de 9.31 ± 0.76 horas/día (Tabla 7.2.), son adecuadas y similares a las detectadas por Amigo y col. (2008) en otra población de escolares españoles. Según la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria (Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria, 2011), entre los 6-10 años se duerme un promedio de 10 horas al día y durante la adolescencia entre 9-10 horas al día. Si bien, en el estudio de Iglowstein y col. (2003) se describieron los percentiles normales de sueño para niños desde el nacimiento hasta los 16 años, siendo normal una duración del sueño a los 9 años de entre 9-11.5 horas/día y a los 12 años de 8-10.5 horas/día.

El tiempo de sueño ha sido destacado recientemente como factor implicado en el control de peso, de hecho en el estudio ALADINO se constata que los niños con sobrepeso/obesidad dormían significativamente menos horas que los niños con normopeso, tanto en días laborables (una media de 9.68 horas los niños con sobrepeso/obesidad vs 9.79 horas los niños con normopeso) como festivos (una media de 10.1 horas vs 10.25 horas, respectivamente) (AESAN, 2014; Ortega y col., 2013d; Pérez-Farinós y col., 2013). En nuestro estudio también se observó una relación inversa entre el peso y el número de horas/día dedicado a dormir ($r = -0.136$, $p < 0.05$). Siendo la media de horas de sueño 9.34 ± 0.73 horas en los niños con normopeso y 9.23 ± 0.8 horas en los niños con sobrepeso/obesidad, sin encontrarse sin embargo una diferencia significativa entre ambos grupos. Aunque sí se observó una diferencia significativa en el IMC entre los niños que dormían ≥ 9.5 horas/día y los que dormían menos de estas horas (18.61 ± 2.98 vs 19.23 ± 3.6 , respectivamente, $p < 0.05$).

En cuanto al CAFI medio en la población estudiada fue de 1.57 ± 0.11 (Tabla 7.2.), siendo significativamente superior en los niños (1.58 ± 0.11) que en las niñas (1.56 ± 0.11) ($p < 0.05$), posiblemente debido a que ellos, dedican más tiempo a la gimnasia extraescolar

($p < 0.001$). En cualquier caso los niños estudiados son, en general, poco activos, ya que (según las ecuaciones de IOM, 2005), como se señaló previamente, se consideraría activo a partir de un coeficiente de actividad ≥ 1.6 (IOM, 2005; Ortega y col., 2014b).

8.2.3. Parámetros socioeconómicos y familiares

En cuanto a los datos sociosanitarios de los padres se analizaron datos autodeclarados sobre: nivel educativo, hábito tabáquico, padecimiento de enfermedades y datos antropométricos (Tablas 5.3. y 5.4.). No se encontraron diferencias significativas en función del sexo de los niños estudiados.

La mayoría de los padres estudiados presentaron un nivel educativo medio-alto (76.3% de las madres y 70.6% de los padres).

Un elevado porcentaje (35% de las madres y 42.7% de los padres) de los progenitores fueron fumadores. Existiendo un 33.6% de los niños en los que ambos padres declaraban ser fumadores (Tabla 7.3.) Llegando a fumar, aquellos padres y madres fumadores, una media de unos 15.6 ± 8.15 cigarrillos/día.

Observamos altos porcentajes de enfermedades declaradas por los padres (Tabla 7.4.): hipercolesterolemia, HTA, obesidad..., siendo mayores aún en los padres que en las madres y sin diferencias por sexo de los niños incluidos en el estudio.

La situación ponderal de los padres se evaluó por medio del IMC, utilizando los valores de referencia indicados por la OMS (2000) para población adulta, como se expuso anteriormente. Las madres de los escolares estudiados presentaron un IMC medio indicativo de normalidad (23.7 ± 3.5), mientras que los padres presentaron un IMC medio correspondiente a sobrepeso (26.5 ± 3.45) (Tabla 7.4.). Hay que tener en cuenta que son datos autodeclarados y se suele infravalorar el peso corporal, más aún en el caso de las mujeres (Ortega y col., 2005).

A pesar de que las cifras medias de IMC de las madres se encontraban dentro de la normalidad, más de la cuarta parte de las madres (28.2%) y más de la mitad de los padres (64%) presentaron sobrepeso u obesidad (Tabla 7.4.). Esta cifra coincide con el elevado porcentaje de adultos con sobrecarga ponderal (47.8%) detectados en un estudio reciente realizado a nivel nacional por Rodríguez-Rodríguez y col. (2010b). Destacamos el dato de que únicamente en el 27% de los casos ambos padres presentaban normopeso.

8.2.4. Parámetros antropométricos

➤ Peso y talla

En el cuadro 8.2. se presentan los datos de peso y talla de los niños objeto de estudio en comparación con los de otros colectivos infantiles españoles y europeos, siendo los datos similares. Destaca en nuestro estudio que no se observaron diferencias significativas en la talla en función del sexo (Tabla 7.5.), al igual que ocurría en el estudio realizado por Gelbrich y col. (2008), aunque en general los niños presentan una altura

mayor que las niñas (Wells, 2007). También hay que tener en cuenta que en nuestro estudio se ha incluido a niños hasta los 12 años, con lo que es probable que aún no se haya producido el estirón puberal, momento en el que la diferencia de talla entre ambos sexos es más marcado.

Cuadro 8.2. Estudios en población escolar española y europea (datos de peso y talla)

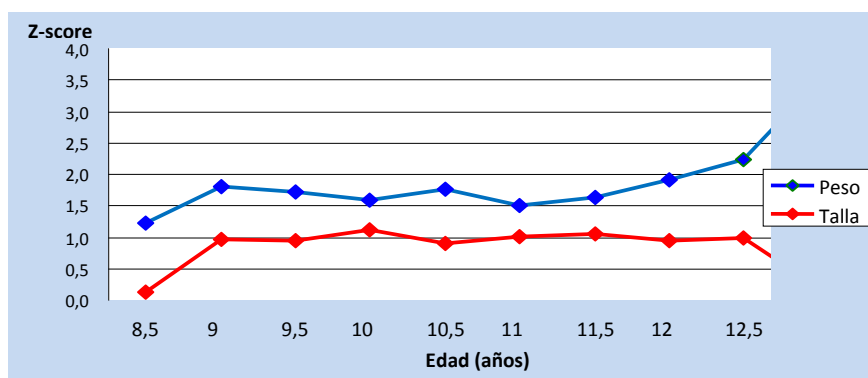
Estudio	Edad (años)	Población	Peso (kg) \pm DE		Talla (m) \pm DE	
			Niños	Niñas	Niños	Niñas
Failde y col., 1998	9	Cádiz	30.7 \pm 2.7	30.3 \pm 4.6	1.34 \pm 0.06	1.33 \pm 0.05
Gualdi y col., 2007	9	Italia	33.6 \pm 7.37	32.7 \pm 7.39	1.34 \pm 0.06	1.33 \pm 0.06
Failde y col., 1998	10	Cádiz	38 \pm 9.5	36 \pm 6.9	1.4 \pm 0.06	1.4 \pm 0.06
Durá y col., 2009	10	Navarra	37.46 \pm 7.5	36.88 \pm 7.4	1.41 \pm 0.06	1.41 \pm 0.06
Failde y col., 1998	11	Cádiz	35.4 \pm 6.5	34.5 \pm 8.9	1.42 \pm 0.08	1.43 \pm 0.08
Karayiannis y col., 2003	11	Grecia	43.3 \pm 8.2	42.7 \pm 7.7	1.51 \pm 0.09	1.53 \pm 0.08
Failde y col., 1998	12	Cádiz	42.7 \pm 8	44.2 \pm 9.1	1.48 \pm 0.07	1.52 \pm 0.06
Gelbrich y col., 2008	10-12	Alemania	42.1 \pm 10.4	42 \pm 9.7	1.49 \pm 0.17	1.5 \pm 0.07
Estudio actual	9-12	Madrid	39.2 \pm 9.73	39.4 \pm 9.22	1.42 \pm 0.07	1.43 \pm 0.08

➤ Z-score de peso y talla

El Z-score indica el número de desviaciones estándar que separan un determinado valor del promedio poblacional de la misma edad y sexo. En este caso se han calculado para el peso y la talla de los niños incluidos en el estudio y se ha utilizado como muestra representativa poblacional con la que comparar la del estudio de Hernández y col. (1988).

En el gráfico 8.1. se muestran los valores medios de los Z-score para peso y talla de los escolares estudiados según la edad. Se observaron valores medios positivos para el peso (0.89 \pm 1.4) y la talla (0.72 \pm 1.1). Se considera normal cuando los valores se encuentran entre -2Z y 1Z desviaciones para el peso y -2Z y 2Z para la talla, comparado con el valor de referencia correspondiente para su edad y sexo (OMS, 1995). Por lo tanto, podemos concluir que los escolares estudiados presentaron un crecimiento y desarrollo adecuados en términos generales.

Gráfico 8.1. Valores de Z-score para peso y talla según edad de la población estudiada



➤ Índice de masa corporal

En el cuadro 8.3. se presentan datos de IMC de este y otros estudios realizados en población infantil en España y Europa. Se observa que en comparación con otros estudios, los datos son similares a los de Gualdi y col. (2007) y Martínez y col. (2007), superiores a los de Karayiannis y col. (2003) y Failde y col. (1998) y sin embargo menores a los del colectivo estudiado por Prado y col. (2007), que también estudiaba a un colectivo de niños de 9-15 años de Madrid. Cabe destacar que los niños incluidos en el estudio de Prado y col. (2007), fueron escolares de los distritos periféricos de Madrid, de los cuales el un tercio aproximadamente (36 %) eran hijos de inmigrantes procedentes de Sudamérica, lo que quizás pueda explicar el mayor IMC medio encontrado en este estudio en comparación con el nuestro.

Cuadro 8.3. Estudios en población escolar española y europea (datos de IMC)

Estudio	Edad (años)	Población	IMC (kg/m ²) ±DE	
			Niños	Niñas
Gualdi y col., 2007	9	Italia	18.5±3.5	18.3±3.22
Karayiannis y col., 2003	11	Grecia	18.8±2.8	18.2±2.7
Martínez y col., 2007	8-11	Cuenca	18.6±3.53	18.5±3.55
Prado y col., 2007	9-15	Madrid	20±3.38	20.2±3.57
Failde y col., 1998	9-12	Cádiz	18.3±2.9	17.7±2.88
Estudio actual	9-12	Madrid	19±3.43	18.9±3.13

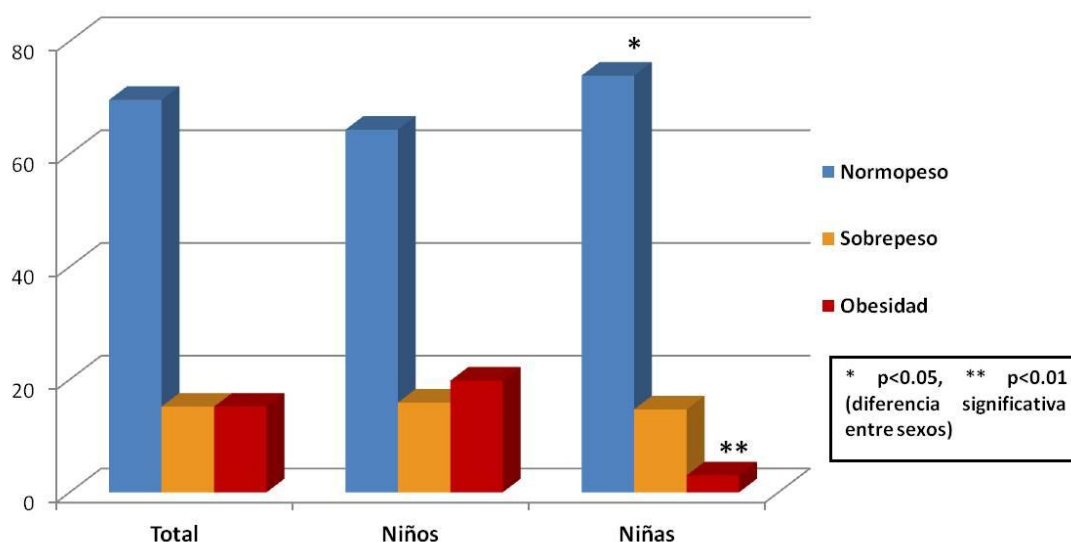
El IMC medio fue similar en niños y niñas (Tabla 7.5.), como ya se ha descrito por otros autores (Burrows y col., 2004; Ortega y col., 2013d; Pérez-Farinós y col., 2013; Pisabarro y col., 2002; Rolland-Cachera y col., 1991).

Es recomendable utilizar parámetros de referencia específicos de la población o país si se encuentran disponibles, por lo que en nuestro estudio se utilizaron los datos de IMC de Hernández y col. (1988) como referencia. Como se comentó anteriormente, en este estudio se consideró sobrepeso cuando se encontraban valores de IMC por encima del P85 y obesidad cuando se encontraban valores por encima del P97 (Briz y col., 2007; Carrascosa y col., 2004; Cole y col. 2000; Ortega y col., 2010b; Ortega y col., 2013d; Pérez-Farinós y col. 2013; SEEDO, 2007; Serra y col., 2003a).

En el presente estudio el 69.6% de los escolares presentó normopeso, el 15.2% sobrepeso y el 15.2% obesidad. No se encontraron diferencias significativas entre sexos en los porcentajes de sobrepeso, mientras que la prevalencia de obesidad fue mayor en los niños que en las niñas (Tabla 7.5., Gráfico 8.2.), como se ha descrito en otros estudios realizados en España (Marrodán y col., 2006; Ortega y col., 2010b; Serra y col., 2002b; Serra y col., 2003a). Aunque más de la mitad de los escolares estudiados presentaron valores de normalidad de IMC para su sexo y edad, observamos que un elevado porcentaje presentó sobrepeso/obesidad lo que se asocia a un riesgo elevado de sufrir problemas de salud durante la adolescencia y posteriormente en la edad adulta (Gelbrich y col., 2008;

Guo y Chumlea, 1999; Guo y col., 2002 y 2000; Han y col., 2010; Wang y col., 2010), por lo que sería conveniente intentar prevenir esta situación a edades tan tempranas.

Gráfico 8.2. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en función del sexo



En el cuadro 8.4. se presentan datos de prevalencia de sobrepeso y obesidad de este y otros estudios españoles y europeos realizados en población infantil. Las cifras encontradas de prevalencia de sobrepeso fueron inferiores a las obtenidas por Ortega y col. (2010b) y similares a las encontradas en el estudio enKid (Serra y col., 2003a) y en el estudio de Karayiannis y col. (2003), aunque con mayor prevalencia de sobrepeso en las niñas de nuestro estudio. En relación con la prevalencia de obesidad, los resultados también fueron menores que los obtenidos por Ortega y col. (2013d), similares a los de Serra y col. (2003a) y Ortega y col. (2010b) y mayores a los observados por Díaz y col. (2008) y Karayiannis y col. (2003).

**Cuadro 8.4. Estudios en población escolar española y europea
(datos de prevalencia de sobrepeso y obesidad)**

Estudio	Edad (años)	Población	Prevalencia de sobrepeso (%)		Prevalencia de obesidad (%)	
			Niños	Niñas	Niños	Niñas
Serra y col., 2003a	10-13	España	20	9.1	21.9	10.9
Karayiannis y col., 2003	11	Grecia	17.3	9.8	4.7	2.2
Díaz y col., 2008	6-11	Oviedo	-	-	9.6	7.1
Ortega y col., 2010b	9-12	España	15.9		17.3	
Ortega y col., 2013d	6-9	España	26.7	25.7	20.9	15.5
Estudio actual	9-12	Madrid	15.9	14.7	19.8	11.4
			15.2		15.2	

➤ **Circunferencias de cintura y cadera**

La Cci es un indicador de grasa abdominal y se asocia a la presencia de factores de riesgo de ECV y de SM en niños y adolescentes en mayor medida que el IMC (Ortega y col., 2010b; Suárez y col., 2006). Por ello, es importante realizar esta medición en niños. Sin embargo, actualmente no están estandarizadas las cifras de referencia más adecuadas para establecer la existencia de obesidad central en la edad pediátrica (Ortega y col., 2010b; Suárez y col., 2006). De hecho, encontramos grandes diferencias de clasificación al comparar unas tablas de referencia con otras (Galera Martínez y col., 2015).

Los valores medios de la Cci de los escolares estudiados (66.7 ± 9.55 cm en niños y 64.8 ± 8.08 cm en niñas) (Tabla 7.5.), fueron inferiores a los observados en otros estudios como el de Acevedo y col. (2007) (realizado en niños chilenos con una media de edad de 11 años, con valores de 69 ± 9 cm en niños y 70 ± 11 cm en niñas) o el de Gelbrich y col. (2008) (realizado en niños alemanes de 9 años, con valores de 74.3 ± 8.3 cm en niños y 70.1 ± 7.2 cm en niñas). Los valores de la Cca de los escolares estudiados (76.9 ± 8.41 cm en niños y 78.8 ± 8.60 cm en niñas) fueron igualmente inferiores a los obtenidos en el estudio de Gelbrich y col. (2008) (92.6 ± 7.2 cm en niños y 94.2 ± 6.6 cm en niñas).

En los escolares estudiados la Cci fue mayor en los niños que en las niñas, aunque la diferencia no fue significativa como sí ocurre en el estudio de Moreno y col. (1999). Sin embargo, las niñas presentaron una mayor Cca, esta vez de forma estadísticamente significativa (Tabla 7.5.). Esto se podría explicar por las diferencias corporales habituales entre sexos, que empiezan a aparecer al acercarse la pubertad. En este momento las niñas empiezan a acumular más cantidad de grasa en caderas y muslos.

Aunque, como hemos comentado, los parámetros que evalúan la presencia de obesidad central en función de la Cci en niños no están establecidos, el indicador cintura/talla es un parámetro que permite estimar la presencia de este tipo de obesidad. En relación con este indicador, los individuos estudiados tuvieron un valor medio de 0.46 ± 0.06 , siendo significativamente mayor en los niños que en las niñas (Tabla 7.5.). Como comentamos previamente, cuando este índice tiene un valor ≥ 0.5 indica obesidad central y es marcador de riesgo de SM y de mayor riesgo cardiovascular (Ashwell, 2009; Ashwell y Hsieh, 2005; Panjikaran y Kumari, 2009). En el estudio encontramos que hasta un 22.1% de los niños y un 15.7% de las niñas presentaban un índice cintura/talla ≥ 0.5 y por tanto tendrían un riesgo más elevado de presentar dichos problemas. Estos datos superan a los encontramos en el estudio ALADINO en los que el 7% de los niños y el 9% de las niñas presentaron una relación cintura/talla ≥ 0.5 , siendo la media de la población 0.44 (AESAN, 2014).

➤ **Pliegues tricipital y bicipital**

En nuestro estudio, el valor medio del pliegue tricipital fue de 15.7 ± 7.3 mm (Tabla 7.5.), cifra ligeramente superior a la encontrada en otros estudios en niños italianos y españoles (Casanova y col., 2004; Maffei y col., 2001). En el estudio de Maffei y col. (2001) los valores medios del PCT fueron de 12 ± 5 mm y en el de Casanova y col. (2004) fueron de 13.33 ± 5.21 mm. El valor del PCT en nuestra investigación, fue significativamente

superior en las niñas, como ya se ha descrito en las poblaciones de los estudios presentados o en la del estudio de Montañés y col. (2007).

En relación con el pliegue bicipital el valor medio en nuestro estudio fue de 8.5 ± 4.57 mm (Tabla 7.5.) siendo también significativamente superior en niñas y ligeramente superior al encontrado en el estudio de Casanova y col. (2004) en el que fue de 7.05 ± 3.57 mm.

➤ Porcentaje de grasa y masa libre de grasa

Los valores medios del porcentaje de GC (22.2 ± 7.18) fueron inferiores a los observados en los estudios realizados por Martínez y col. (2007) y superiores a los indicados en el estudio realizado por Marrodán y col. (2006) (Cuadro 8.5.).

**Cuadro 8.5. Estudios en población escolar española
(datos de porcentaje de grasa corporal)**

Estudio	Edad (años)	Población	% GC \pm DE	
			Niños	Niñas
Martínez y col., 2007	8-11	Cuenca	22.8 ± 6.88	25.8 ± 6.05
Marrodán y col., 2006	9-12	Grecia	14.54 ± 5.65	21.77 ± 5
Estudio actual	9-12	Madrid	20.9 ± 7.35	23.3 ± 6.87

El % GC fue mayor en las niñas, al contrario que el porcentaje de masa libre de grasa (% MLG) que fue más elevado en los niños (Tabla 7.5.). En los estudios citados anteriormente también se ha observado este mayor % GC en niñas y de MLG en niños.

**Cuadro 8.6. Valores de referencia de normalidad
de % GC en niños**

Referencia	Niños	Niñas
Lohman, 1987	10-19%	15-26%
Williams y col., 1992	<25%	<30%

La OMS establece que no hay un acuerdo sobre los puntos de corte del % GC con el cual se pueda definir la obesidad (OMS, 1995), tal como vemos en las diferentes definiciones según los autores (Cuadro 8.6.). De acuerdo con los criterios de normalidad de % GC de Lohman (1987), el 58.5% de los niños y el 41.2% de las niñas del estudio presentaron exceso de GC. Sin embargo, teniendo en cuenta la referencia del estudio Bogalusa de Williams y col. (1992), en la población estudiada encontramos un 29.5% de niños y un 17.7% de niñas con un exceso de GC. Como vemos, según la referencia utilizada, los porcentajes varían enormemente aunque en ambos casos, ponen de manifiesto la elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad, en los escolares estudiados.

Si comparamos estos datos con los extraídos a partir de la clasificación de los escolares en función de su IMC, observamos que la prevalencia de escolares con exceso de grasa corporal es mucho mayor que los porcentajes de individuos clasificados como obesos

(19.8% de los niños y 11.4% de las niñas), pero se aproxima más a las cifras de los individuos si tenemos en cuenta la suma de niños con sobrepeso y obesidad (35.7% de los niños y 26.1% de las niñas). Con lo que el cálculo del % GC puede ser útil para alertarnos de una situación que de otro modo podría pasar desapercibida.

En relación con lo anterior, en este estudio se encontró una asociación directa entre el % GC y el IMC, las circunferencias de cintura y cadera y el pliegue bicipital y el tricipital ($p < .001$), al igual que en otros estudios (Albala y col., 2000; De Araujo y col., 2006), siendo estos dos últimos parámetros los que presentaban una mayor correlación (Cuadro 8.7.). Igualmente se encontró correlación con las cifras de tensión arterial ($CC = 0.32$ con la TAS, $p < 0.001$ y $CC = 0.13$ con la TAD, $p < 0.01$) con lo cual pone de manifiesto que el % GC elevado puede suponer un factor de riesgo cardiovascular en el futuro (Williams y col., 1992).

Cuadro 8.7. Coeficientes de correlación entre % GC y diferentes indicadores antropométricos y sanitarios

	Porcentaje de grasa corporal
Peso	0.69
IMC	0.82
Cci	0.76
Cca	0.72
PCT	0.97
PCB	0.95
Cintura/talla	0.74
TAS	0.31
TAD	0.13

➤ Área muscular y grasa de brazo

El AMB fue significativamente superior en los niños y el AGB fue significativamente superior en las niñas (Tabla 7.5). Estos datos concuerdan con los datos de % GC y de % MLG comentados en el apartado anterior y sus diferencias por sexos.

8.2.5. Parámetros dietéticos

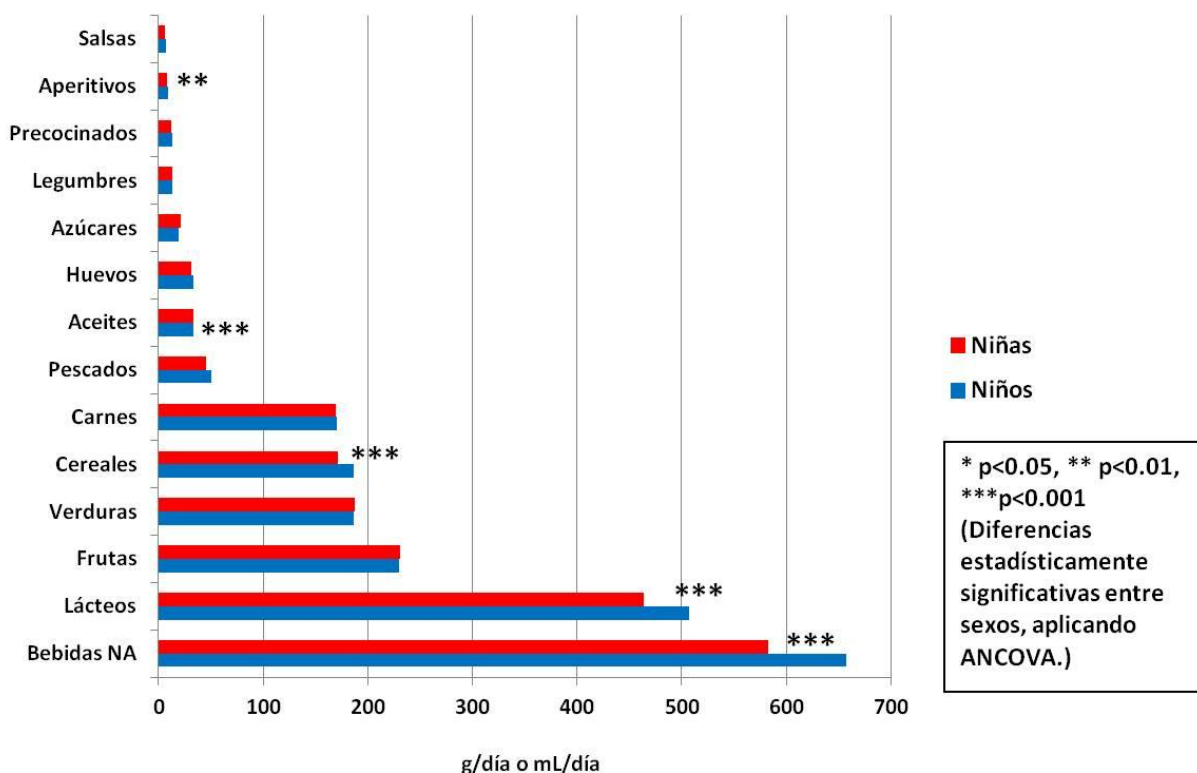
Los datos en relación con el estudio dietético en función del sexo, se presentan en las tablas 5.6. a 5.18. A continuación vamos a analizar estos datos en diferentes apartados.

8.2.5.1. Consumo de alimentos

En la tabla 7.6. se recoge el consumo diario de diversos grupos de alimentos, se observa mayor consumo de gramos de alimentos en los niños que en las niñas en general para la mayoría de los grupos de alimentos, hecho que también ha sido observado en otros estudios realizados en población infantil (Requejo y col., 1993; Serra y col., 2000a y 2000b;

Serra y col., 2002c; Wilkinson y col., 2002). Esta diferencia es significativa para el grupo de cereales, lácteos y bebidas no alcohólicas (NA) (expresadas estas últimas en mL/día), mientras que el consumo de legumbres es significativamente mayor en las niñas (Gráfico 8.3.).

Gráfico 8.3. Consumo diario de diversos grupos de alimentos en función del sexo

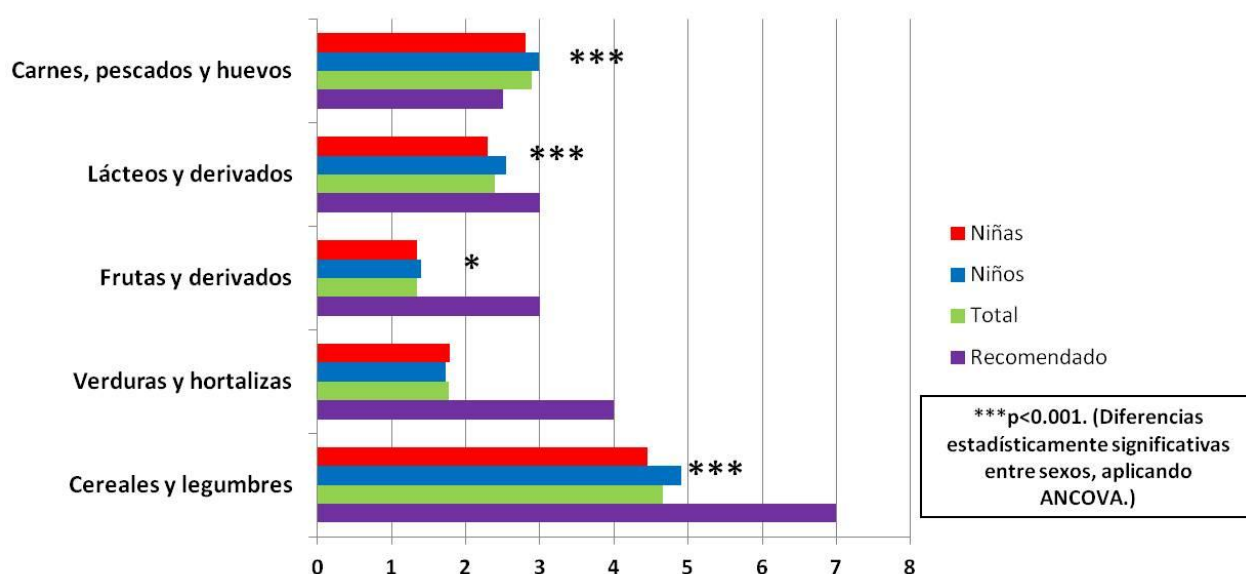


Cuando transformamos la cantidad total de alimentos consumidos en número de raciones al día de los diferentes grupos de alimentos, también observamos que el consumo fue mayor en niños que en niñas, salvo en relación con el grupo de verduras y hortalizas en el que se observó a la inversa (Tabla 7.7., Gráfico 8.4.).

Según el estudio de Serra y col. (2002d) y otros estudios que se han comentado previamente, se observa que la alimentación española ha ido evolucionando desde un consumo basado fundamentalmente en: cereales, legumbres, aceite de oliva, frutas, hortalizas, pescado y huevos, hacia un patrón de consumo en el que se ha producido un aumento en el consumo de carnes y leche y productos lácteos, con un descenso importante del consumo de cereales y otros alimentos ricos en hidratos de carbono.

Aunque el consumo en raciones de cereales, sigue siendo mayor que el consumo de raciones de carnes o lácteos, se detecta que el consumo de estos últimos se encuentra por encima del aconsejado para una dieta equilibrada (Díez-Gañán y col., 2007; Ortega y col., 2010a y 2010d), mientras que el consumo de raciones de cereales y legumbres, verduras y hortalizas y frutas y derivados no alcanzan las raciones aconsejadas. Por el contrario, el consumo medio de raciones de lácteos y derivados y de carnes, pescados y huevos estuvo dentro del número de raciones aconsejadas (Gráfico 8.4.).

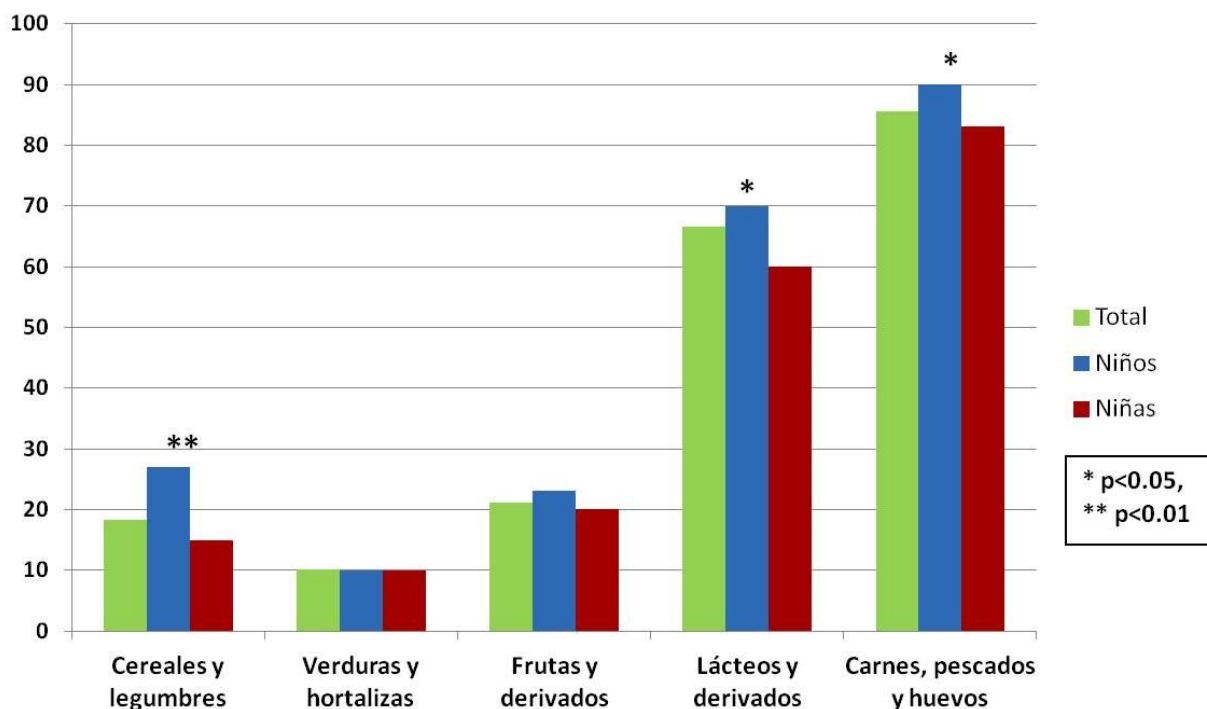
Gráfico 8.4. Número de raciones medias/día de grupos de alimentos en función del sexo



En relación con el cumplimiento de la ingesta recomendada de raciones, se constató que únicamente el 18.3% de los escolares consumía las 6 raciones mínimas diarias recomendadas de cereales y legumbres (teniendo en cuenta que la recomendación se sitúa entre 6-8), un 10.1% las 3 raciones mínimas de verduras y hortalizas (aunque la recomendación se sitúa entre 3-5), un 21.1% las 2 raciones de frutas y derivados (aunque la recomendación se sitúa entre 2-4), un 66.5% las 2 raciones de lácteos y derivados y un 85.5% las 2 raciones de carnes, pescados y huevos. Sin embargo, observamos que un 22.5% superó el consumo de las 3 raciones máximas diarias recomendadas de lácteos y derivados y un 40.4% las 3 raciones de carnes, pescados y huevos. Igualmente se objetivó un mayor porcentaje de niños respecto a las niñas, que cubrieron la recomendación mínima de raciones de los grupos de alimentos de cereales y legumbres, lácteos y derivados y de carnes, pescados y huevos (Gráfico 8.5.). En el caso de los lácteos, existen diversos estudios que observan esta tendencia de un menor consumo de lácteos en las niñas, que se suele mantener durante la adolescencia (Durá, 2008; Román y col., 2004), lo que puede suponer un problema en el colectivo femenino para alcanzar un adecuado desarrollo de su masa ósea.

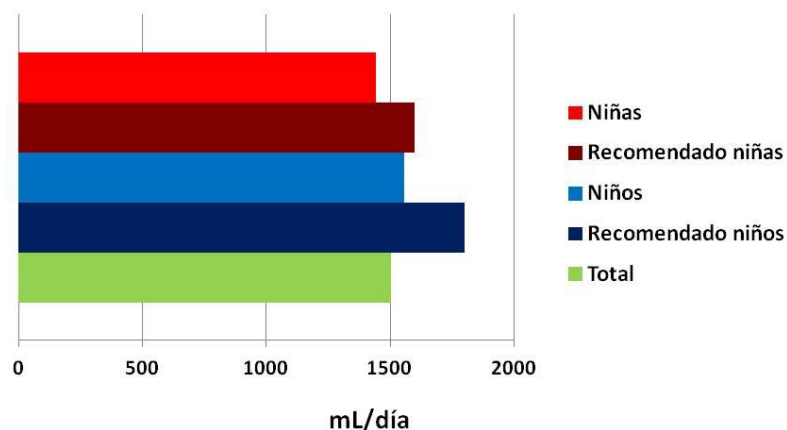
El bajo consumo de los grupos de cereales-legumbres y frutas-verduras, coincide con los resultados ya observados en otros estudios realizados en escolares (Aranceta y col., 2003; Neumark-Sztainer, y col., 1996; Ortega y col., 1995b; Prado y col., 2007; Velasco y col., 2009). Este bajo consumo, supone un riesgo para la cobertura de las ingestas recomendadas de hidratos de carbono, fibra, vitaminas y minerales, por ello es necesario fomentar el consumo de estos alimentos y por este motivo se han emprendido y se siguen llevando a cabo, campañas de sensibilización de la población en el consumo de los mismos.

Gráfico 8.5. Porcentaje de escolares que cubren la recomendación mínima de consumo de raciones/día de grupos de alimentos en función del sexo



Llama la atención el elevado consumo de carnes, pescados y huevos, pero al analizar de forma individual este grupo, destaca que la carne es el alimento más consumido (aproximadamente 2 raciones/día), lo que coincide con el estudio de Díez-Gañán y col. (2007), siendo este consumo aún mayor en niños que en niñas. El bajo consumo de los otros alimentos de origen animal también se ha observado en otros estudios realizados en individuos de este grupo de edad (Aranceta, 2006; Casado y col., 1999). El rechazo que manifiestan muchas veces los niños por el pescado puede deberse a la textura, sabor o apariencia, por lo que es conveniente cuidar estos aspectos al prepararlo para los niños (Aranceta, 2006; De Moura, 2007). Por otra parte, el bajo consumo de huevos puede ser debido al miedo al consumo excesivo al colesterol y a que este alimento se sigue relacionando con él, sin tener en cuenta otros nutrientes beneficiosos para la salud que también aporta el huevo y que su contribución a la elevación de los niveles de colesterol sérico no es tan relevante como se creía hace unos años (López-Sobaler y González-Rodríguez, 2015; Ortega, 2001;).

El consumo de agua en el colectivo también es mayor en niños que en niñas tal como se refleja en la tabla 7.6. Aunque en ambos grupos la cantidad de agua consumida (recogida como agua procedente de bebidas totales) se aleja de la recomendada para el grupo de edad de 9 a 13 años, que serían de 1.8 L/día para los niños y 1.6 L/día para las niñas (IOM, 2004) (Gráfico 8.6.).

Gráfico 8.6. Cantidad de agua consumida y recomendada en función del sexo

8.2.5.2. Ingesta energética

En la tabla 7.8. se presentan los datos de la ingesta energética y al igual que ocurre en otros estudios fue mayor en los niños que en las niñas (Capdevila y col., 2000; Tojo y Leis, 2000; Velasco y col., 2009), este dato concordaría con el mayor gasto energético característico de los niños (IOM, 2005). Aunque al observar la contribución a las IR de energía, se observaron diferencias estadísticamente significativas a favor de las niñas, hallazgo que podría ser debido a que, aunque los niños ingieran mayor cantidad de energía que las niñas ($p < 0.001$), también tienen un gasto de energía muy superior al de estas ($p < 0.001$) (Tabla 7.2.).

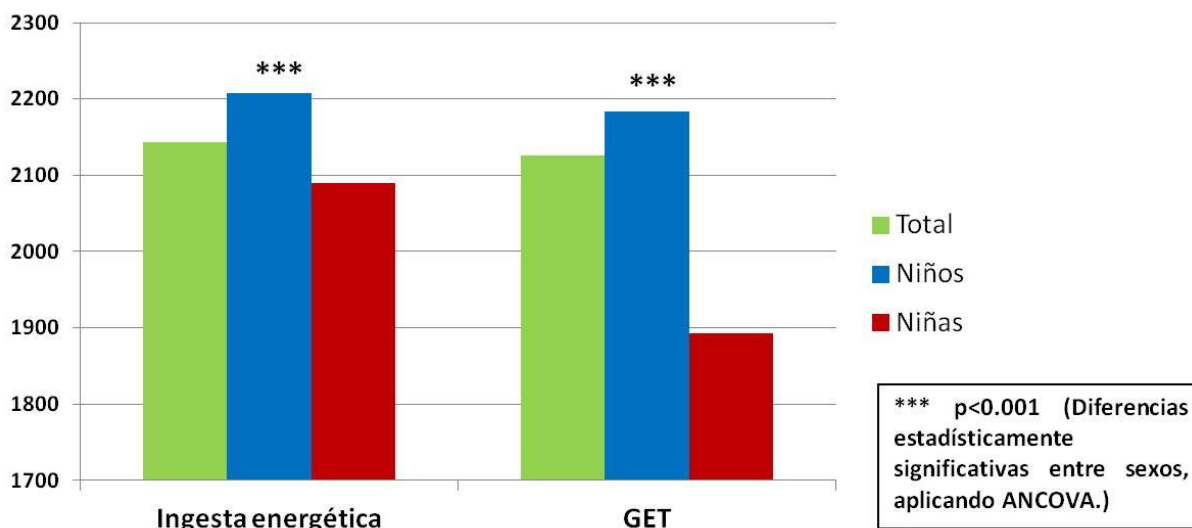
A continuación se presentan datos de diferentes estudios realizados en población escolar en relación con la ingesta energética (Cuadro 8.8.). Se observa que al comparar con colectivos españoles, los datos de nuestro estudio son menores que los de niños de 10-12 años, pero mayores que los de 6-9 años, en ambos sexos. Al compararlos con poblaciones de otros países, la ingesta energética de los niños de nuestro estudio fue mayor en ambos sexos y frente a datos de diferentes países, salvo para el caso de los niños italianos, que tuvieron una ingesta energética mayor que los niños de nuestro estudio.

Cuadro 8.8. Estudios en población escolar española, europea y estadounidense (datos de ingesta energética)

Estudio	Edad (años)	Población	Ingesta energética (kcal/día)±DE	
			Niños	Niñas
Aranceta y col., 2006	6-9	País Vasco	2109±235	1842±180
Aranceta y col., 2006	10-13	País Vasco	2397±315	2271±259
Elmadfa, 2009	10-14	Austria	1680±480	1460±408
Elmadfa, 2009	10-14	Francia	2088±480	1800±240
Elmadfa, 2009	10-14	Italia	2472±552	2064±360
Elmadfa, 2009	10-14	Irlanda	1944±360	1680±336
Wilkinson y col., 2002	6-11	E.E.U.U.	2050±250	1825±230
Estudio actual	9-12	Madrid	2208±350	2088±345

Al analizar la discrepancia entre la ingesta energética declarada y el gasto energético teórico, se observó una tendencia media a la sobrevaloración de la dieta ($-2.8 \pm 22.3\%$) (Tabla 7.8, Gráfico 8.7.); no obstante, este valor es bastante bajo por lo que puede considerarse que el control de la ingesta fue adecuado.

Gráfico 8.7. Ingesta energética (kcal/día) y GET (kcal/día) en función del sexo



Al separar este dato analizándolo por sexos, se observa que la dieta estuvo sobrevalorada en ambos casos. Esta tendencia difiere a lo encontrado en otros estudios, en los que las niñas tienden a infravalorar su ingesta debido a la preocupación por el peso corporal, más frecuente en el sexo femenino.

Hay que tener en cuenta que nuestro estudio, parte de los datos han sido declarados por los padres. En este tipo de estudios, los padres tienden a sobrevalorar las ingestas bajas y a infravalorar las elevadas. Del mismo modo, el grado de obesidad de los padres también puede influir en los datos declarados (Ballew y col., 2000). Así, en nuestro estudio también se observó una correlación directa entre el IMC de la madre y del padre con el grado de infravaloración de la dieta ($r=0.159$ y $r=0.153$, $p<0.05$, respectivamente), sin observarse que hubiera diferencias entre niños y niñas en relación con los valores del IMC de los progenitores (Tabla 7.4.). De hecho se observa una diferencia significativa en el porcentaje de infra/sobrevaloración de la dieta de aquellos niños cuyos dos progenitores presentan normopeso (-6.9%) frente a aquellos cuyos dos progenitores presentan sobrepeso/obesidad (4.1%) ($p<0.001$).

La distribución de las diferentes comidas a lo largo del día se debe hacer de una manera equilibrada (AESAN, 2005a; Aguilar y col., 2003). Como se ha comentado previamente, en general se aconseja repartir las calorías que se consumen a lo largo del día en 5 comidas. Haciendo especial énfasis en la importancia del desayuno, comida fundamental en el niño, que le permite desarrollar adecuadamente su actividad escolar. Además, según se ha analizado en diferentes estudios, la omisión del desayuno o un aporte inadecuado del mismo, no sólo implica un menor rendimiento en la escuela, sino que está

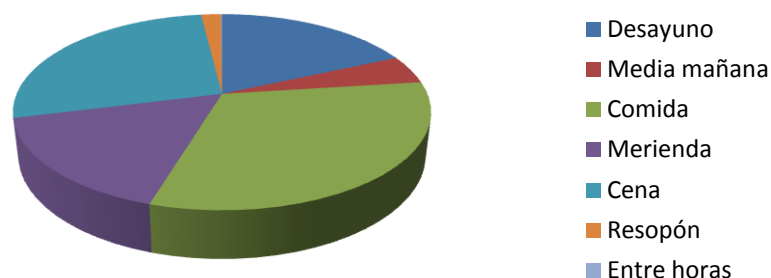
relacionado con un peor control del peso corporal (Gleason y Dodd, 2009; Panagiotakos y col., 2008).

Esta distribución energética en las comidas a lo largo del día se refleja en la tabla 7.11 y el gráfico 8.8. Observamos que el porcentaje de calorías aportado por el desayuno de los escolares estudiados ($18.3 \pm 5.43\%$) fue menor del 20 al 25% de la ingesta energética total diaria recomendada (AESAN, 2005a; Muñoz y Martí, 2008; Peña, 2002; Serra y col., 2002b; Thompson y col., 2008). En otros estudios se ha observado que tanto el aporte calórico del desayuno como el equilibrio nutricional del mismo, se relacionan con la prevalencia de obesidad. En el estudio ALADINO (AESN, 2014; Ortega y col., 2013d) se observa que los niños con sobrepeso/obesidad, suprimían con más frecuencia el desayuno. Por otro lado, en el estudio enKid (Serra y col., 2000c) se llegó a observar que el IMC era inversamente proporcional al porcentaje de calorías ingeridas en el desayuno. A pesar de estos datos, en nuestro estudio no se ha encontrado ninguna asociación entre el IMC y las calorías ingeridas en el desayuno ($r = -0.029$, $p > 0.05$). Del mismo modo tampoco se han observado diferencias en el porcentaje de la energía procedente del desayuno entre los escolares con normopeso ($18.2 \pm 5.18\%$) y los escolares con sobrepeso/obesidad ($18.5 \pm 6.00\%$, $p > 0.05$).

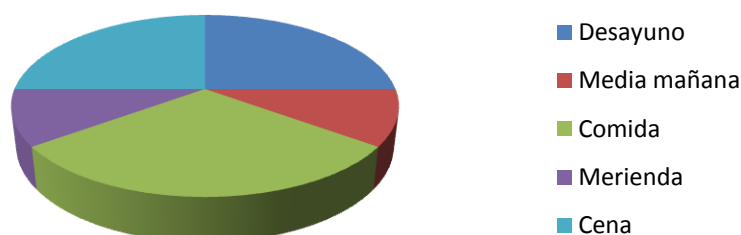
En cuanto al resto de las comidas diarias, la media mañana debe representar del 10-15% de la energía total ingerida, la comida del 30-35%, la merienda del 10-15% y la cena del 20-25% del total de las calorías ingeridas (AESAN, 2005a; Bueno y Bueno, 2003; Muñoz y Martí, 2008; Peña, 2002; Requejo y col., 2015; Ruiz y Aranceta, 2006; Tojo y Leis, 2007; Thompson y col., 2008). Los escolares estudiados presentaron valores bastante adecuados para todas las comidas, salvo para la merienda, en la que el aporte (16.4 ± 6.68) fue ligeramente superior al recomendado (Tabla 7.11.).

Respecto a la comida entre horas, en el colectivo estudiado supuso un aporte muy bajo de calorías en relación con el total diario ($0.09 \pm 0.73\%$), pero se relacionó con un mayor consumo de lácteos ($r = 0.101$, $p < 0.05$) y precocinados ($r = 0.155$, $p < 0.05$). Los niños con sobrepeso/obesidad presentaron mayor ingesta energética en la comida, en relación con los niños con peso normal, de hecho las calorías aportadas por la comida se asociaron con un mayor riesgo de padecer sobrepeso u obesidad (OR: 1.041, IC: 1.015-1.068, $p < 0.01$).

Gráfico 8.8. Distribución energética de las comidas a lo largo del día



Comparación con reparto diario recomendado de energía en las diferentes comidas (Gráfico 5.1.)



8.2.5.3. Ingesta de macronutrientes

La ingesta media de los diferentes macronutrientes, así como la contribución a las IR del aporte proteico, y sus diferencias en función del sexo, se muestran en las tablas 5.8., 5.9. y 5.16. A continuación, se presentan datos de ingesta de macronutrientes de diferentes estudios realizados en población escolar (Cuadro 8.9.).

Cuadro 8.9. Estudios en población escolar española, europea y estadounidense (datos de ingesta de macronutrientes)

Estudio	Edad (años)	Población	Ingesta de proteínas (g/día)		Ingesta de carbohidratos (g/día)		Ingesta de grasas (g/día)	
			Niños	Niñas	Niños	Niñas	Niños	Niñas
Wilkinson y col., 2002	6-11	E.E.U.U.	71.2	62.7	279.6	250	75.1	66.8
Serra y col., 2003c	6-9	enKid	83	76.6	236.8	213.4	90.3	84.3
Serra y col., 2003c	10-13	enKid	103.6	84.4	296.9	242.6	105.1	90
Díez-Gañán y col., 2007	5-12	Madrid	85.2	79.2	232.4	210.9	85.4	79.8
Randi y col., 2007	10	Italia	79.4	70.1	334.8	271	78.2	64.3
Estudio actual	9-12	Madrid	85.6	81.3	225.1	211.2	103.2	98.4

➤ Proteínas

La ingesta media de proteínas en el colectivo estudiado fue bastante elevada (83.2 ± 16.3 g/día). En el cuadro 8.9. observamos que esta ingesta de proteínas fue similar a la detectada en otros colectivos españoles pero superior a la registrada en el estudio de Randi y col. (2007) realizado en Italia o al de Wilkinson y col. (2002) realizado en E.E.U.U, aunque las ingestas detectadas en estos estudios también son elevadas.

Todos los escolares incluidos en el estudio cubrieron el 100% de las IR de proteínas (Tabla 7.16.), suponiendo la contribución media algo más del doble de las IR en ambos sexos. Al separar la ingesta de proteínas en función del sexo, fue superior en los niños (85.6 ± 15 g/día), que en las niñas (81.3 ± 17.1 g/día) de forma estadísticamente significativa ($p < 0.001$) y manteniéndose esta diferencia al eliminar la posible influencia de la infravaloración de la dieta (Tabla 7.8.). Observamos esta mayor ingesta de proteínas por parte de los niños en todos los estudios presentados en el cuadro 8.9.

Este consumo excesivo de proteínas en la dieta es una tendencia actual en los países desarrollados y ha sido también observado por otros autores (Amorim, 2000; Nicklas y col., 1995; Serra y col., 2003d; Velasco y col., 2009), los cuales plantean que puede estar en relación con el elevado consumo de carnes y derivados que hemos descrito en nuestro estudio. Se observó una relación positiva y significativa entre la ingesta de proteínas y el consumo de carnes y derivados ($r=0.458$, $p < 0.05$) y pescados ($r=0.284$, $p < 0.05$) (Cuadro 8.10.). Al igual que han observado otros autores en población escolar (García-González, 2006; Lozano, 2005; Velasco y col., 2009), el consumo de proteínas de origen animal es superior al de origen vegetal y el consumo de carnes es el que se correlaciona en mayor medida con la ingesta de proteínas (Cuadro 8.10.), lo cual coincide con lo observado por García-González (2006) o Román y col. (2004).

Cuadro 8.10. Correlación entre el consumo de diferentes alimentos y la ingesta de proteínas

Alimento	Total	Niños	Niñas
Carnes	0.458	0.536	0.402
Pescados	0.284	0.250	0.312

Algunos de los problemas que se pueden asociar con la ingesta excesiva de proteínas, como ya se mencionó anteriormente, es que puede aumentar la calciuria y contribuir de este modo al desarrollo de osteoporosis en la edad adulta a través de una formación deficiente de masa ósea (Aranda-Pastor y Ortega y col., 2004; Hernández, 2001a; Mataix y Aranceta, 2002; Quiles, 2001; Zhang y col., 2010b), especialmente cuando el consumo de calcio es bajo (dato que se analizará más adelante). En las niñas también se ha observado que una ingesta elevada de proteínas y carne durante la infancia puede llevar a la aparición temprana de la menarquía, lo que se ha relacionado con un aumento del riesgo de desarrollo de cáncer de mama y osteoporosis en la edad adulta (Rogers y col., 2010). Además, diferentes estudios han detectado un aumento del IMC en relación con el consumo elevado de proteínas, especialmente de proteínas de origen animal, a expensas

de carne y productos cárnicos derivados (Kahn y col., 1997; Koppes y col., 2009; Vang y col., 2008).

➤ **Hidratos de carbono y fibra**

La ingesta media de hidratos de carbono (217.7 ± 46.6 g/día) fue algo baja, aunque fue mayor en los niños que en las niñas (Tabla 7.8.), al igual que ocurre en otros estudios (Cuadro 8.9.). Estos resultados coinciden con la tendencia actual de las sociedades desarrolladas (Hanning y col., 2007; Serra y col., 2002d; Velasco y col., 2009).

Dietas bajas en hidratos de carbono en niños, se han relacionado con ingestas menores de diversos nutrientes (Nicklas y col., 2000), más problemas de sobrepeso y obesidad y una mayor oxidación de ácidos grasos (con la consiguiente producción de cuerpos cetónicos) y de proteínas, lo que puede interferir en el crecimiento y desarrollo (Mataix, 2005).

En relación con la ingesta de hidratos de carbono, se debe fomentar la ingesta de hidratos de carbono complejos (OMS, 2003), aportados principalmente por el pan, las legumbres, el arroz, la pasta, las hortalizas... Estos alimentos, además de ser ricos en hidratos de carbono complejos, también aportan importantes cantidades de micronutrientes y fibra.

La ingesta de fibra y su contribución media al aporte recomendado fueron adecuadas (Tabla 7.8.) y superiores a las encontradas en otros estudios en poblaciones de niños españoles (Díez-Gañán y col., 2007; Serra y col., 2003b). Aún así el 39.1% de los escolares presentó una ingesta menor al 100% de lo marcado en los objetivos nutricionales y el 5.67% una contribución menor al 67% de lo marcado por estos objetivos nutricionales (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2014b) (Tabla 7.16.). Este aporte insuficiente de fibra en la dieta también se ha detectado en otros estudios realizados en colectivos similares al de nuestro estudio (Ortega y col., 2010b; Rodríguez-Artalejo y col., 2002b; Velasco y col., 2009). La ingesta insuficiente de fibra se relaciona con la aparición de ciertas enfermedades crónicas como ECV, cáncer, diabetes y obesidad (Anderson y col., 2009; Ruottinen y col., 2010; Zanovec y col., 2010). Por otro lado, el alto consumo de fibra favorece la función gástrica normal, el mantenimiento de niveles normales de glucosa y lípidos séricos y el mantenimiento de cifras de TA normal (Anderson y col., 2009). Igualmente se ha relacionado con mayores ingestas de diversos nutrientes (Anderson y col., 2009; Nicklas y col., 200; Ruiz-Roso, 2007), en nuestro caso se observaron correlaciones positivas y significativas ($p < 0.001$) entre el consumo de fibra y la ingesta de diferentes vitaminas y minerales (Cuadro 8.11.).

Como era de esperar, se encontró también una correlación directa entre el consumo de frutas ($r=0.518$, $p < 0.05$), legumbres ($r=0.407$, $p < 0.05$) y verduras ($r=0.319$, $p < 0.05$) con la ingesta de fibra. En nuestro estudio (y en la población en general), el consumo de todos estos alimentos es inferior al recomendado, por lo que se debe promover un aumento de su presencia en la dieta infantil.

Cuadro 8.11. Correlación entre el consumo de fibra y la ingesta de diferentes vitaminas y minerales

Vitamina/Mineral	r
Tiamina	0.343
Riboflavina	0.254
Niacina	0.314
Piridoxina	0.371
Folatos	0.606
Vitamina B ₁₂	0.155
Vitamina C	0.516
Vitamina A	0.274
Vitamina E	0.303
Calcio	0.255
Hierro	0.489
Yodo	0.219
Zinc	0.410
Magnesio	0.723
Selenio	0.365

➤ **Lípidos, ácidos grasos y colesterol**

La ingesta media de lípidos totales (100.7 ± 20 g/día) fue bastante elevada, coincidiendo con la tendencia actual de los niños y adolescentes de las sociedades desarrolladas en las que está aumentando la ingesta de este nutriente. Se relaciona el aumento en la ingesta de grasas con el consumo elevado de lácteos, carnes, aceites, alimentos precocinados, aperitivos y bollería (Fernández-San Juan, 2009; Ruiz y Aranceta, 2006). Así, en nuestro estudio observamos correlación entre la ingesta de lípidos y el consumo de aceites y grasas ($r=0.458$, $p<0.05$), carnes ($r=0.268$, $p<0.05$) y huevos ($r=0.098$, $p<0.05$), esta asociación también explicaría la mayor ingesta de grasas en los niños con respecto a las niñas (Tabla 7.8.), ya que los niños presentaron mayor consumo de aceites, carnes y huevos (Tabla 7.6.).

En cuanto a los diferentes tipos de ácidos grasos, también observamos que el consumo de AGS, AGM y AGP ω -3 fue mayor en los niños que en las niñas (Tabla 7.9.), lo que también puede estar en relación con el mayor consumo de carnes y lácteos observado en población masculina (Tabla 7.6.).

La ingesta media de AGP ω -3 (0.21 ± 0.10 g/día), aunque fue significativamente mayor en los niños que en las niñas (Tabla 7.9.), se encontró muy por debajo de la pauta aconsejada para población española que sitúa su consumo y el objetivo nutricional en el 1-2 % de la energía total ingerida a lo largo del día (Mataix y Aranceta, 2002; Ortega y col., 2014a), con lo que ninguno de los escolares estudiados cumplía este objetivo nutricional (Tabla 7.17.).

La ingesta media de AGP ω -6 (3.25 ± 1.51 % de la ingesta energética diaria) estuvo dentro de lo recomendado (3-8 % de las calorías totales) (Ortega y col., 2014a). Sin embargo, el 44.5% de los escolares no cumplió con el objetivo nutricional anterior (Tabla 7.17.): el 42.7% consumieron <3% de las calorías totales y el 1.8% superó la recomendación y consumieron >8% de las calorías totales en forma de AGP ω -6.

Diferentes estudios han relacionado la mayor ingesta de AGP ω -3 y AGP ω -6 con una reducción de la TAS y TAD (Navia y Perea, 2015b; Aires y col., 2005), en nuestro estudio se pudo constatar esta asociación inversa entre la ingesta de AGP ω -6 con la TAS ($r = -0.218$, $p < 0.05$) y TAD ($r = -0.212$, $p < 0.05$).

Se establecen algunas recomendaciones en cuanto a las proporciones de los diferentes ácidos grasos en la dieta. Sobre el índice AGP/AGS se recomienda que sea ≥ 0.5 (Varela y col., 2009), en nuestro estudio los niños no alcanzaron la recomendación, aunque presentaron un índice muy próximo, mientras que las niñas sí consiguieron alcanzarla (Tabla 7.9.). Esto concuerda con el mayor consumo de AGS y menor de AGP observado en los niños.

El índice AGM+AGP/AGS se recomienda que sea ≥ 2 (Varela y col., 2009; OMS 2003), se suele utilizar en países con un alto consumo de aceite de oliva. La población española tiene un alto consumo de aceite de oliva, pero el colectivo estudiado no alcanzó la recomendación, aunque los valores también en este caso fueron mayores en las niñas (Tabla 7.9.).

Otro de los objetivos nutricionales en relación con el consumo de grasas es que la ingesta media de colesterol sea inferior a 300 mg/día (Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2014a), en nuestro estudio se superó esta cantidad, siendo aún mayor el consumo en los niños que en las niñas (Tabla 7.9.). Al analizar la densidad del colesterol en la dieta (mg/1000 kcal), no se observaron diferencias significativas entre sexos, aunque ambos superaron la recomendación de consumir <100 mg de colesterol/1000 kcal (Tabla 7.9.). Concretamente el 97.7% de los niños tuvieron dietas con una densidad de colesterol por encima de esta recomendación (Tabla 7.17.).

Esta ingesta excesiva de colesterol puede estar relacionada con el elevado consumo de alimentos de origen animal que ya se ha comentado previamente. Se observa una relación positiva y significativa entre la ingesta de este nutriente y el consumo de carnes ($r = 0.212$), pescados ($r = 0.120$) y huevos ($r = 0.737$) ($p < 0.05$).

Los huevos son una fuente importante de colesterol dietético y durante mucho tiempo se ha creído que el consumo de huevos estaba en relación con las cifras de colesterol total y LDL en suero y, por lo tanto, con un mayor riesgo de ECV, pero estudios recientes han desmentido este supuesto (Barraj y col., 2009; Fernández, 2006; Rong y col., 2013; Scrafford y col., 2011; Zazpe y col., 2011). De hecho, en este estudio no se observó asociación entre el consumo de huevos y los niveles de colesterol sérico ($r = 0.063$, $p > 0.05$) o LDL-colesterol ($r = 0.078$, $p > 0.05$).

Tal y como se refleja en la revisión realizada por López-Sobaler y Aparicio (2014), existen otros estudios que también sugieren que la reducción del colesterol de la dieta no conduce a una disminución importante de los niveles plasmáticos de colesterol, por varios motivos, entre ellos que el colesterol sérico procede de la dieta pero también de la síntesis endógena. El colesterol de la dieta contribuye en un 20-30% al colesterol sérico total, por lo que la síntesis endógena tiene un papel mucho mayor en el control de los niveles plasmáticos de colesterol (Brown y col., 1981).

Además el huevo es rico en otros compuestos más importantes en el control del riesgo cardiovascular que el colesterol en sí mismo. En el huevo predominan los ácidos grasos insaturados (tanto AGM como AGP) frente a los saturados. Además proporciona antioxidantes, folatos y otras vitaminas del grupo B, que se oponen al efecto adverso del aumento en la ingesta de colesterol. Por último, debemos considerar que en estudios realizado en animales de experimentación, se ha demostrado que la lecitina de la yema inhibe la absorción intestinal de colesterol (Jiang y col., 2001).

Teniendo todo esto en cuenta hay que considerar además que en los niños no conviene reducir drásticamente la ingesta de colesterol, puesto que puede tener más efectos perjudiciales que beneficiosos (Nicklas y col., 2000), poniendo en peligro la ingesta de vitaminas liposolubles, AGE y otros nutrientes, que podrían implicar una detención o afectación del crecimiento y otras graves consecuencias para la salud (Ortega y col., 2001; Requejo, 1999).

8.2.5.4. Perfil calórico y lipídico

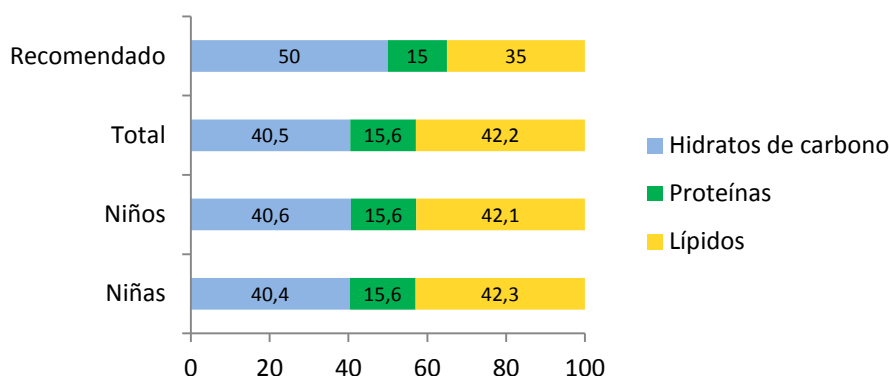
El perfil calórico y lipídico son parámetros que indican la calidad de la dieta (Ortega y col., 2014a).

El perfil calórico se refiere al porcentaje de energía aportado por los diferentes macronutrientes. Ya se ha comentado que el perfil calórico recomendado para población infantil española se establece en un aporte de proteínas que suponga de un 10% a un 15% de la energía total (Mataix y Alonso, 2002; Muñoz y Martí, 2000; Ortega y col., 2014a; Polanco, 2005), los lípidos de un 30% a un 35% (Mataix y Alonso, 2002; Muñoz y Martí, 2000; Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2014a; Polanco, 2005) y los hidratos de carbono más del 50% (Mataix y Alonso, 2002; Muñoz y Martí, 2000; Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2014a; Polanco, 2005).

De acuerdo con estos criterios, el perfil calórico de las dietas de los escolares estudiados fue desequilibrado (Tabla 7.10., Gráfico 8.9.), caracterizándose por un exceso de energía procedente de proteínas y grasas, en detrimento de la energía procedente de los hidratos de carbono. El 59.4% de los escolares superaron con su consumo de proteínas el 15% de la energía de la dieta, en el 93.3% de los casos los lípidos aportaron más del 35% de la energía y en el 97% de los niños los hidratos de carbono no llegaron a aportar el 50% de la energía de la dieta (Tabla 7.17.). Este desajuste en el perfil calórico es típico de la poblaciones desarrolladas como la nuestra y muestra un alejamiento respecto a los objetivos nutricionales marcados como deseables para mantener y mejorar la salud (Navia

y Ortega, 2015) y coincide con los resultados observados en otros estudios realizados en niños de edad escolar (Requejo y col., 2015; Serra y col., 2000b; Serra y col., 2002b).

Gráfico 8.9. Perfil calórico en función del sexo



El perfil lipídico se refiere al porcentaje de energía aportado por diferentes tipos de ácidos grasos, como se ha expuesto previamente, se recomienda que se ajuste a la siguiente distribución: AGS <10% de la energía diaria, AGP 4-10% de la energía consumida y AGM el resto de la grasa consumida. Teniendo en cuenta esta recomendación, también fue desequilibrado (Tabla 7.10., Gráfico 8.10.), destacando especialmente el alto aporte de energía procedente de los AGS, de manera que todos los escolares superaban el objetivo nutricional de referencia (Ortega y col., 2014a) (Tabla 7.17.).

La ingesta excesiva de AGS es una tendencia común de la alimentación en las sociedades desarrolladas (Requejo y col., 2015; Velasco y col., 2009). Esta excesiva ingesta de AGS se relaciona con la presencia de HTA, resistencia a la insulina y altos niveles de colesterol total y LDL-c séricos en población infantil, y de este modo se relaciona con el aumento del riesgo cardiovascular (Day y col., 2009; Viikari y col., 2009; Zimmermann y Aeberli, 2008). Por ello, sería conveniente intentar cumplir los objetivos recomendados y moderar su ingesta en la dieta (Michaelsen y col., 2002). En nuestro estudio se ha encontrado diferencia en los valores de TAS en aquellos niños que presentaban un consumo de AGS por encima del límite establecido (10 % de la energía consumida), en relación con aquellos que tenían un consumo adecuado de AGS (97.7 vs 89.6 mmHg, respectivamente, $p < 0.05$).

Los aportes medios de AGM y AGP se situaron dentro de lo recomendado (Tabla 7.10.), pero a pesar de ello, en la tabla 7.17., observamos que el 26.7% de los escolares no cumplieron el objetivo para los AGM (encontrándose un 17.7% de los mismos por debajo y un 9% por encima de la recomendación) y que el 11% de los escolares no cumplieron la recomendación de los AGP (3.7% consumieron <4% de la energía en forma de AGP y 7.3% consumieron AGP por encima de las cifras recomendadas). En principio cabría esperar que el porcentaje de niños con consumos elevados de AGM fuera mayor, ya que se ha observado así en otras Comunidades Autónomas de España, en relación con el consumo elevado de aceite de oliva, lo que es un aspecto favorable que aproxima la dieta al ideal de la "dieta mediterránea" y lo diferencia del patrón de dieta occidental (Serra y col., 2002b).

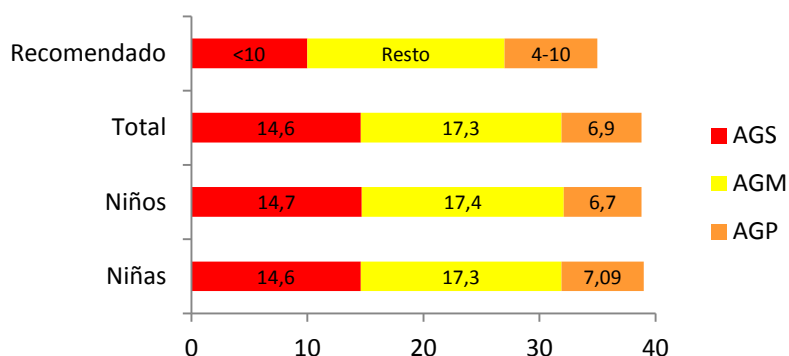
Por otro lado, encontramos que el aporte energético procedente de AGP fue mayor en las niñas que en los niños (Tabla 7.10.). Aunque al definir el porcentaje de niños que no

cumplen con los objetivos nutricionales marcados para el perfil lipídico, no se encontraron diferencias entre sexos (Tabla 7.17.).

Si bien detectamos que 11% de los escolares estudiados supera el consumo de AGP, destacamos de nuevo que el 100% presenta un consumo de AGP ω -3 inferior al recomendado (Mataix y Aranceta, 2002) (Tabla 7.17.).

A pesar de las campañas para la reducción de las grasas trans de los alimentos procesados que se han realizado en los últimos años, desde la OMS, la FDA o la Dirección General de Salud y Consumidores de la Comisión Europea entre otros organismos (Comisión de las Comunidades Europeas, 2007; OMS, 2004; OMS, 2008a y 2008), encontramos que aún existe un pequeño porcentaje de los niños del estudio que no cumplieron el objetivo nutricional para estas grasas y consumieron más de 1% de la energía en sus dietas en forma de grasas trans (Tabla 7.17), destacando el mayor porcentaje en el caso de los niños frente a las niñas.

Gráfico 8.10. Perfil lipídico en función del sexo

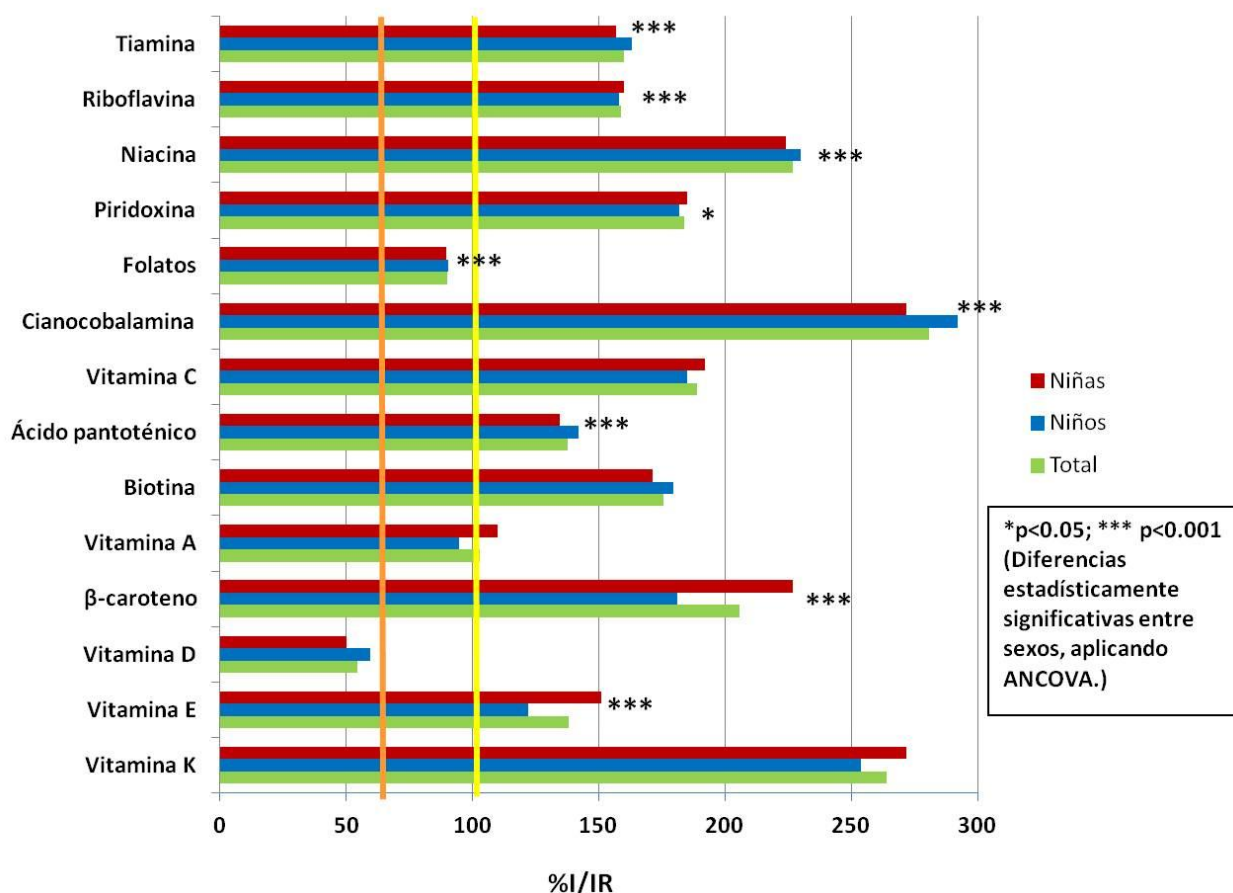


8.2.5.5. Ingesta de micronutrientes

➤ Vitaminas:

La ingesta media de todas las vitaminas del colectivo cubrió las IR marcadas para población infantil española (Ortega y col., 2014a y 2014b), excepto en el caso de los folatos, vitamina D y vitamina A (en este último caso no se alcanzó la IR media únicamente en los niños) (Cuadro 5.2., Tabla 7.12., Gráfico 8.11.). Igualmente se detectó que hasta el 70.7%, el 91.8% y el 55.1% de los escolares tuvieron ingestas insuficientes, es decir, por debajo del 100% de las IR, de folatos, vitamina D y vitamina A respectivamente (Tabla 7.16., Gráfico 8.11., 8.12. y 8.13.). En concreto, en el caso de la vitamina A, hay que destacar que hasta un 63.9% de los niños presentaron ingestas insuficientes y un 26.3% ingestas deficientes (por debajo del 67% de las IR), con una diferencia estadísticamente significativa con respecto a las niñas (Tabla 7.16.). También destaca la vitamina E, en la que casi un cuarto del colectivo estudiado (24.6%) y casi un tercio en el caso de los niños (32.9%), presentaron ingestas insuficientes, a pesar de presentar una ingesta media adecuada (Tabla 7.12. y 7.16.).

Gráfico 8.11. Contribución de las ingestas de vitaminas a las IR (%I/IR) en función del sexo



También se observa que, aunque en menor medida, no se cubre el 100% de las IR, para la riboflavina (5.67% de la población estudiada), vitamina C (16.4%) o β-caroteno (20.9%), todas ellas vitaminas implicadas en la protección antioxidante del organismo (Gráfico 8.12. y 8.13.).

La baja ingesta de folatos probablemente se deba al bajo consumo de verduras y frutas de los escolares (Gráfico 8.4 y 8.5.), ya que estos alimentos son las fuentes principales de esta vitamina (Allen, 2008; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a). De hecho observamos en el colectivo una asociación positiva entre la ingesta de folatos y el consumo de verduras ($r=0.369$, $p<0.05$) y frutas ($r=0.315$, $p<0.05$).

Del mismo modo, la baja ingesta de β-caroteno y vitamina C probablemente se encuentra en relación con esta baja ingesta de frutas y verduras, fuentes de estas vitaminas (Ortega y col., 2013a; Ortega y col., 2010d). La ingesta de β-caroteno estuvo directamente relacionada con el consumo de verduras ($r=0.604$, $p<0.05$) y frutas ($r=0.173$, $p<0.05$) y del mismo modo, se observó que el consumo de frutas y verduras se asoció con la ingesta de la vitamina C ($r=0.642$ y $r=0.299$, respectivamente, $p<0.05$).

En cuanto a la insuficiente ingesta de vitamina E, puede encontrarse en relación con la baja ingesta de frutas del colectivo, buena fuente de esta vitamina (Ortega y col., 2010d;

Ortega y col., 2013a) (Gráfico 8.4 y 8.5.). Se observó una asociación directa entre la ingesta de vitamina E y el consumo de frutas (que incluyen frutos secos) ($r=0.156$, $p<0.05$), huevos ($r=0.275$, $p<0.05$) y aceites ($r=0.262$, $p<0.05$). Estos resultados coinciden con el estudio realizado por García-Closas y col., (2004) en España, donde se observó que al menos dos tercios de la ingesta de vitamina E de la población estudiada procedía del consumo de aceites (oliva y girasol) y frutos secos.

La insuficiente ingesta de vitamina D coincide con los datos obtenidos en otros estudios realizados igualmente en niños de edad escolar (Aparicio Vizuite y col., 2013; Docio y col., 1998; Lehtonen-Veromaa y col., 2002; Ortega y col., 2012b). Puede estar en relación con el bajo consumo de pescados y huevos del colectivo, unas de las principales fuentes de esta vitamina en la dieta (Looker y col., 2008; Lu y col., 2007). De este modo se observa una asociación positiva entre la ingesta de vitamina D y el consumo de pescado ($r=0.229$, $p<0.05$), al igual que se observaba en el estudio de Aparicio Vizuite y col. (2013), en el que se detectó especialmente la importancia del consumo de pescado para adecuar las ingestas de esta vitamina a las IR.

Gráfico 8.12. Porcentaje de niños con ingestas de vitaminas inferiores a las recomendadas

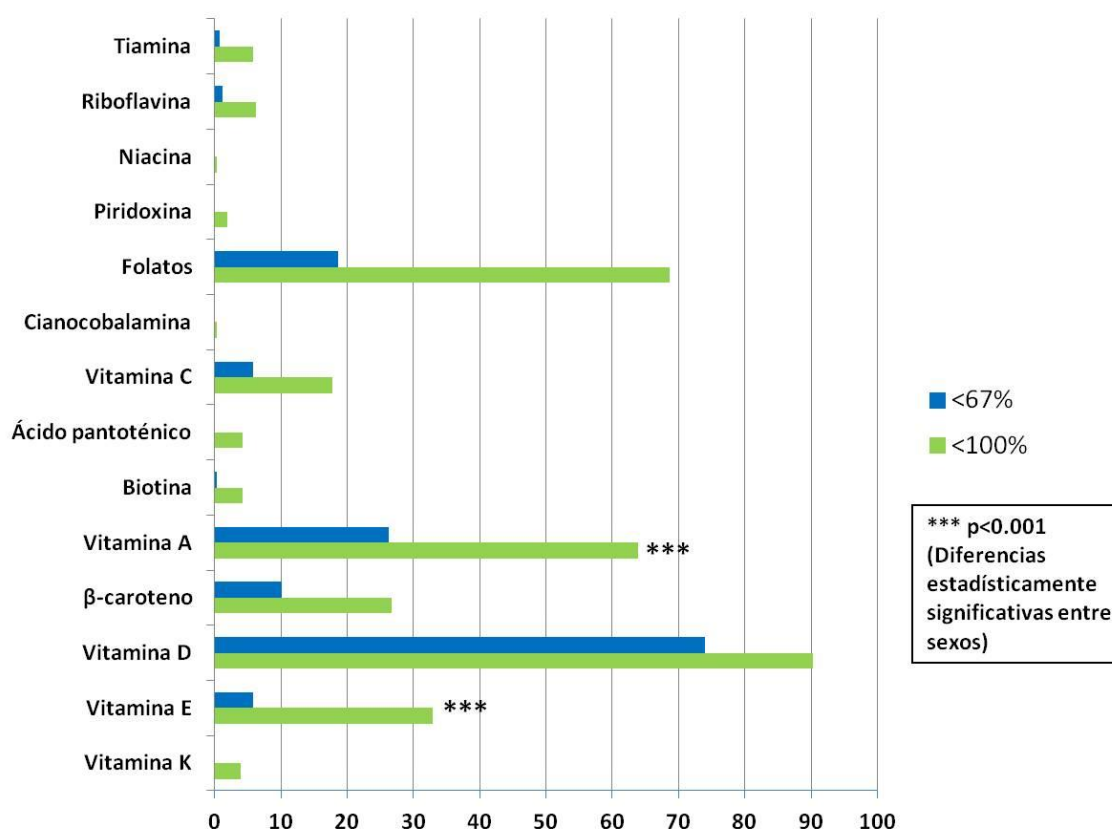
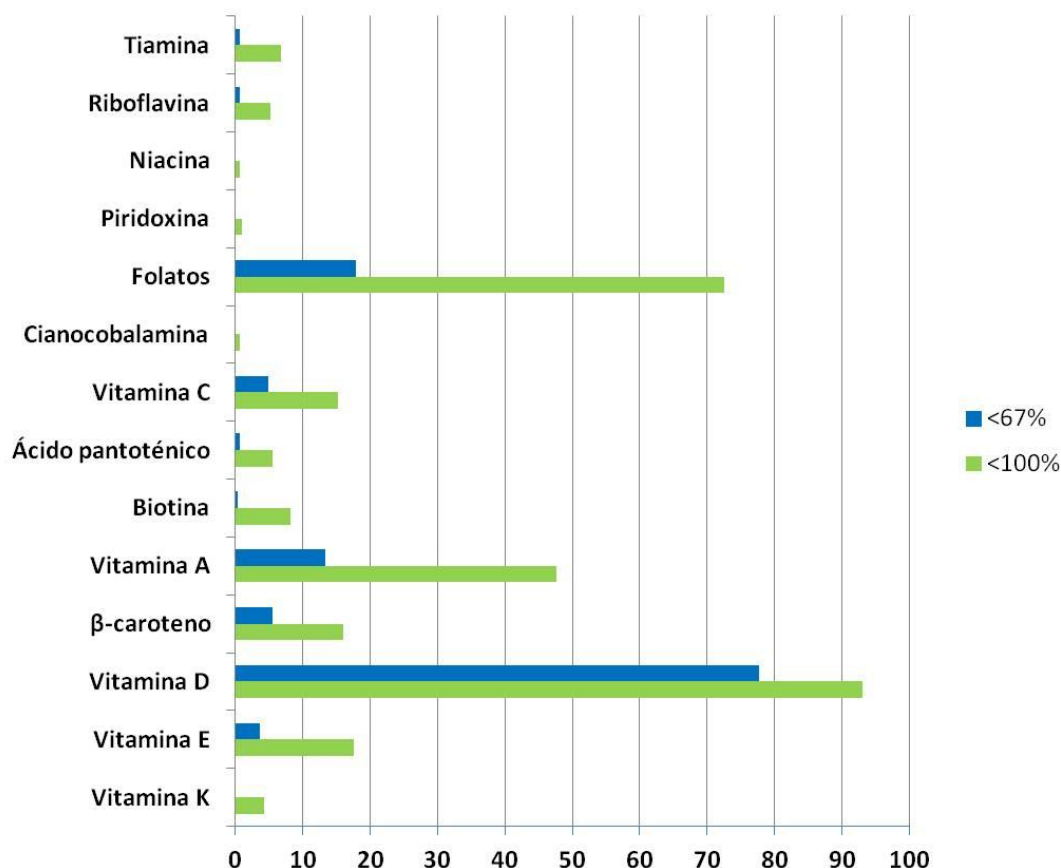


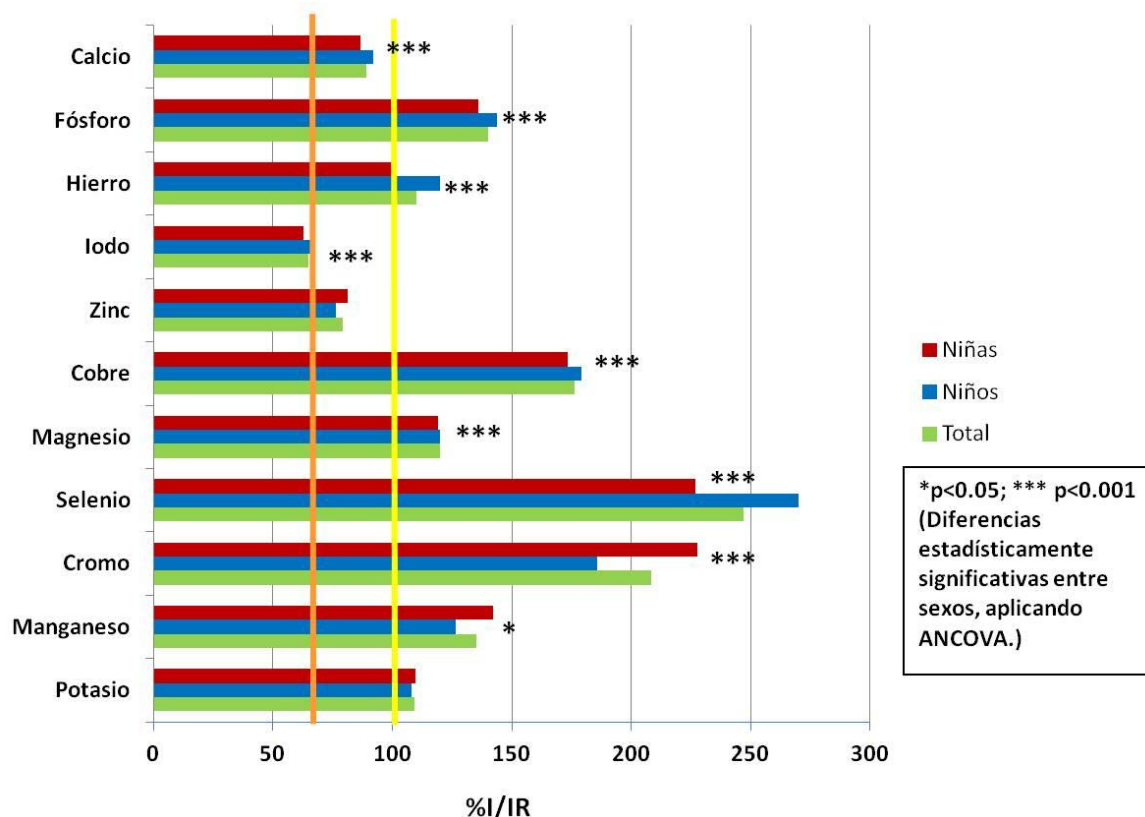
Gráfico 8.13. Porcentaje de niñas con ingestas de vitaminas inferiores a las recomendadas



➤ **Minerales**

Las ingestas medias de la mayoría de los minerales alcanzaron el 100% de las ingestas recomendadas para población infantil (Ortega y col., 2014b), excepto para el calcio, yodo y zinc. Tampoco se alcanzó la ingesta media recomendada para el hierro en el caso de las niñas de 10-12 años ($93.1 \pm 24.1\%$ de IR, respecto a $130.1 \pm 30.2\%$ de IR en las de menor edad) (Cuadro 5.3., Tablas 7.13. y 7.15, Gráfico 8.14.). De este modo se observó que hasta el 67.3%, el 95.5% y el 84.9% de los escolares tuvieron ingestas insuficientes de calcio, yodo y zinc, respectivamente (Tabla 7.16., Gráfico 8.15. y 8.16.). También destaca el hierro, en el que a pesar de que la ingesta promedio fue adecuada, el 43.4% de los escolares no alcanzó a cubrir las IR; o el caso de otros minerales como el magnesio o el potasio, en los que más de un cuarto de la población estudiada (29.2% y 28.2% respectivamente), no alcanzaron a cubrir estas IR, a pesar de haber presentado ingestas medias adecuadas (Tabla 7.16.).

Gráfico 8.14. Contribución de las ingestas de minerales a las IR (%I/IR) en función del sexo



La ingesta insuficiente de calcio es bastante preocupante teniendo en cuenta la importancia que tiene este mineral en la etapa de crecimiento, ya que su aporte es indispensable para la formación de la masa ósea óptima y el adecuado desarrollo del esqueleto (Weinsier y Krundieck, 2000; Wosje y Specker, 2000). Aunque anteriormente analizamos que el consumo medio de lácteos en el colectivo se encontraba dentro del aconsejado, destaca que hasta un 33.5% de los escolares no consumió las 2 raciones mínimas diarias recomendadas (Ortega y col., 2010a; Ortega y col., 2012d). Teniendo en cuenta que este grupo de alimentos es la fuente principal del mineral, esta puede ser la razón que justifique la baja ingesta de calcio (Jodral y col., 2003; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a). Comprobamos que la diferencia en la ingesta media de calcio entre aquellos que consumían 2 o más raciones de lácteos al día y aquellos que consumían menos de estas raciones, fue estadísticamente significativa en el estudio (1067.3 ± 195.4 mg/día vs 803.5 ± 134.8 mg/día, respectivamente, $p < 0.001$).

Por otra parte, hay que tener en cuenta que, en relación con la masa ósea no sólo es relevante la ingesta de calcio, también hay que tener en cuenta la de fósforo, ya que se recomienda una relación Ca/P entre 1-2:1 (Mataix y Alonso, 2002; Navia y Ortega, 2015; Ortega y col., 2014a). En nuestro estudio el valor medio de la relación calcio/fósforo fue 0.7 ± 0.12 (Tabla 7.13.), por lo que no se alcanzó esta relación óptima. Esta situación, junto con la elevada ingesta proteica detectada en el estudio, puede influir de manera desfavorable sobre la formación y desarrollo óseo en la infancia y suponer un riesgo futuro

de padecer osteoporosis (Baró y col., 2004; Llopis y Mataix, 2004). En cuanto a la relación calcio/proteínas, que se recomienda que sea ≥ 20 mg/g (Ortega y col., 2013e; Ortega y col., 2014a; Weinsier y Krumdieck, 2000), está descompensada en prácticamente todos los niños (558 niños). El exceso de proteína aumenta la eliminación de calcio por orina y puede conducir a una formación inadecuada de masa ósea y a un mayor riesgo de osteoporosis en el futuro. Sólo encontramos una adecuada relación calcio/proteínas en 6 niños (2 niños y 4 niñas), en estos niños el consumo de proteínas fue significativamente inferior que en el resto ($13.4 \pm 1.2\%$ de la energía total ingerida frente al $15.7 \pm 2.2\%$ de la energía total ingerida en el grupo de niños con relación calcio/proteínas < 20 mg/g; $p < 0.05$) y el consumo de calcio mucho mayor (1541.2 ± 181.3 vs 972.9 ± 209.1 mg/día, $p < 0.001$).

En relación al yodo, la mayoría de los escolares estudiados tuvieron una baja ingesta. Se observó relación entre la ingesta de yodo y el consumo de lácteos ($r = 0.422$, $p < 0.05$) y de pescados ($r = 0.498$, $p < 0.05$), por lo que el bajo consumo de estos últimos y que hasta un tercio del colectivo no alcanzara las recomendaciones de consumo de lácteos, pueden estar en relación con la ingesta insuficiente de yodo (Tabla 7.16.). Sin embargo, hay que tener en cuenta que cuantificar el contenido de yodo en la dieta es bastante dificultoso, ya que el contenido de yodo en los alimentos puede variar de una zona geográfica a otra, por lo que, para valorar la situación de este nutriente es más recomendable utilizar el yodo excretado por la orina que es prácticamente equivalente al yodo ingerido (Muela y col., 2008). En nuestro estudio no se realizó dicha determinación.

La ingesta insuficiente de zinc detectada en nuestro estudio, también se ha observado en población infantil por otros autores (Amorim, 2000; Kersting y col., 2001; Jiménez Ortega y col., 2010; Samuelson, 2000; Thane y col., 2004) y se debe principalmente al bajo consumo de algunas de las fuentes principales de este nutriente entre los escolares, como son los pescados y legumbres (Gil y Gil, 2001; Lucas y Feucht, 2009; Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a; Requejo, 1999).

La ingesta de hierro y la contribución a las ingestas recomendadas fueron menores en las niñas que en los niños (Tabla 7.13 y 7.15.). Del mismo modo que fue mayor el porcentaje de niñas con ingestas inferiores a las recomendadas (Tabla 7.16.). Esta situación es alarmante en el caso de las niñas, teniendo en cuenta las pérdidas de hierro producidas por la menstruación que comienza aproximadamente a partir de la edad en la que fueron estudiadas, por lo que se debe asegurar un aporte adecuado del mineral. Esta menor ingesta de hierro en las niñas se puede deber al menor consumo de raciones de carne observado en estas frente a los niños, aunque la diferencia no fue significativa (Tabla 7.6.), ya que este alimento es una fuente importante de dicho mineral (Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a), o quizás guarde relación con la menor ingesta de cereales en las niñas con respecto a los niños (Tabla 7.6.), ya que estos se encuentran fortificados en hierro en muchas ocasiones. En el presente estudio se encuentra correlación entre ingesta de hierro y el consumo de cereales ($r = 0.092$, $p < 0.05$), verduras ($r = 0.101$, $p < 0.05$), legumbres ($r = 0.192$, $p < 0.05$), frutas ($r = 0.097$, $p < 0.05$) y carnes ($r = 0.122$, $p < 0.05$).

Aunque en menor medida, también observamos ingestas escasas de cromo y manganeso, significativamente más importante en el caso de los niños, en los que para el caso del manganeso, más de un cuarto de la población estudiada (27.08%), presentó

ingestas por debajo de las recomendadas (Tabla 7.16.). Se ha descrito mayor riesgo de resistencia a la insulina en relación con ingestas inadecuadas de manganeso (Rodríguez-Rodríguez y col., 2011b), y en este sentido en nuestro estudio se observó una relación inversa y significativa entre la ingesta de manganeso y los valores de insulina sérica ($r=-0.124$, $p<0.05$) y de HOMA-IR ($r=-0.134$, $p<0.05$). También se habla en la literatura de la relación del cromo con el metabolismo de la insulina, otorgándole una mayor efectividad para el transporte de glucosa (Lukaski, 1999; Striffer y col., 1993). También participa en el metabolismo lipídico, existen estudios que han observado que con un suplemento de cromo, aumentan los niveles de HDL-c y disminuyen los de LDL-c, sin que queden claros los mecanismos que median estos procesos (Anderson y col., 1991; Juturu y Komorowski, 2002; Thomas y Gropper, 1996). En nuestro estudio no se confirmaron estas relaciones de la ingesta de cromo con parámetros del metabolismo de la glucosa ni del metabolismo lipídico. Aunque hay que tener en cuenta que la media de la ingesta de cromo en nuestro colectivo fue adecuada.

Como aspecto negativo, destaca que la ingesta media de sodio superó los 2 g/día aconsejados por la OMS (2003) (Tabla 7.13.) y que también se ha constatado por otros autores en escolares españoles (Rodríguez-Artalejo y col., 2002). Hasta un 84% de los escolares no cumplieron con este objetivo nutricional y consumieron cantidades excesivas del mineral (Tabla 7.17.). Además, hay que tener en cuenta que el consumo real será probablemente mayor, dado que una parte importante de sal (especialmente la añadida en la cocina/mesa a los alimentos) es con frecuencia difícil de precisar. La ingesta de sodio se relacionó con el consumo de alimentos precocinados ($r=0.091$, $p<0.05$) y carnes ($r=0.113$, $p<0.05$). Por otra parte, a pesar de que en algunos estudios se ha encontrado asociación entre la ingesta excesiva de sodio con la TA (Caudarella y col., 2009), en nuestro estudio la diferencia entre la media de TAS y TAD no es significativa entre los que toman más o menos de 2 g/día de sodio.

Gráfico 8.15. Porcentaje de niños con ingestas de minerales inferiores a las recomendadas

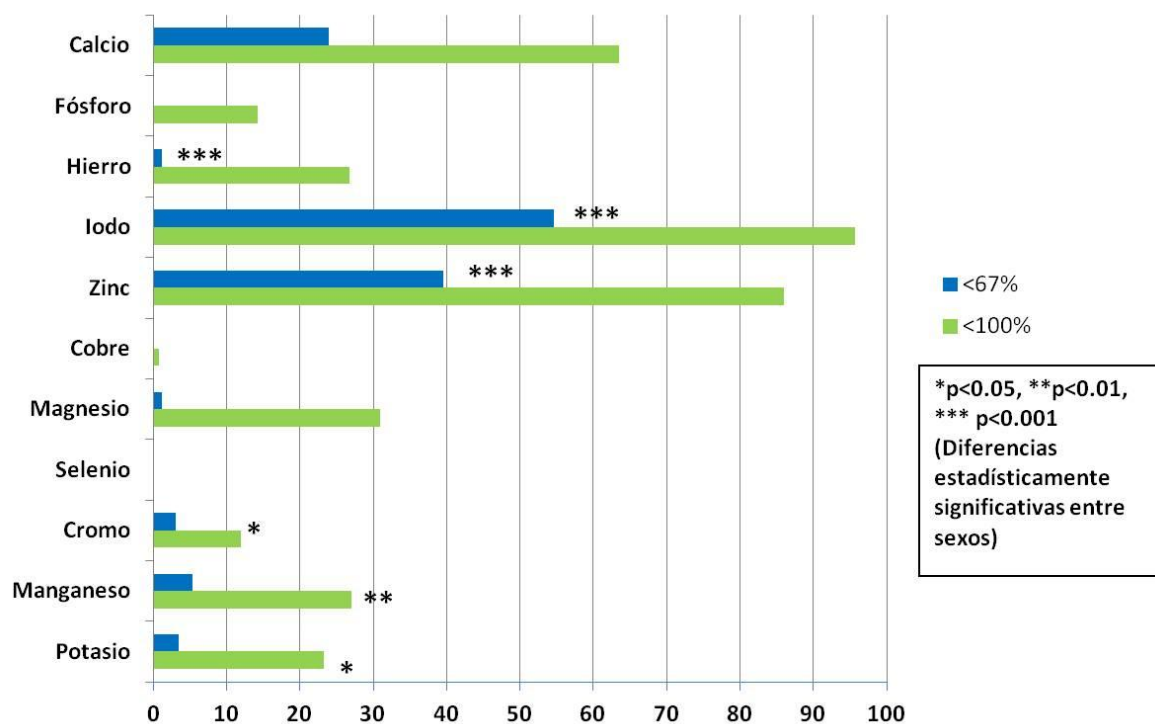
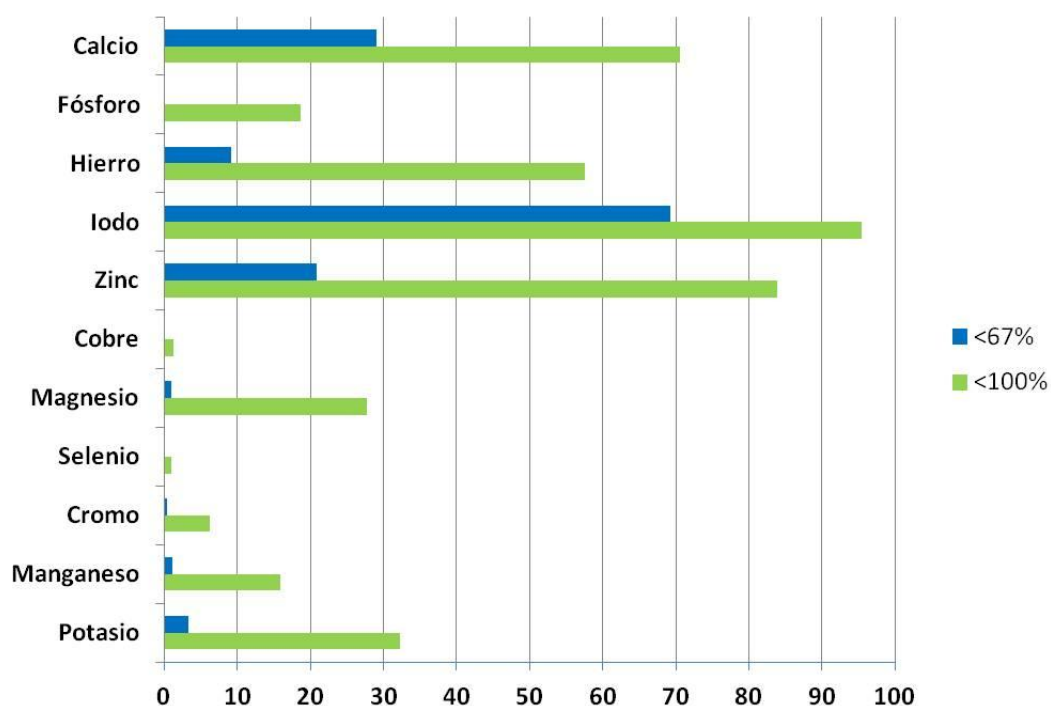


Gráfico 8.16. Porcentaje de niñas con ingestas de minerales inferiores a las recomendadas



8.2.5.6. Parámetros de la capacidad antioxidante

En relación con los indicadores de capacidad antioxidante de la dieta, observamos que las cifras de todos ellos son significativamente mayores en niñas, lo que indica una mejor situación antioxidante en la dieta en este grupo (Tabla 7.18.). Sin que existan sin embargo diferencias en la PCA de la dieta entre ambos sexos.

Como ya se ha mencionado anteriormente, las niñas presentan un mayor consumo de legumbres estadísticamente significativo, y un mayor consumo de frutas y verduras (sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas) (Tabla 7.6.). Además, las niñas tienen una mayor ingesta de vitamina C, vitamina A, β -caroteno, vitamina E y cromo, aunque sin llegar a diferencias significativas con los niños (Tabla 7.12. y 7.13.). Encontramos asociación entre el consumo de frutas, las vitaminas mencionadas, el cromo, el magnesio y el manganeso con los indicadores de capacidad antioxidante (Cuadro 8.12.) lo que podría explicar la mejor situación antioxidante en la dieta de las niñas.

Cuadro 8.12. Correlación entre los índices de capacidad antioxidante de la dieta y la ingesta de diferentes alimentos y nutrientes

	FRAP	FRAPM	TEAC	TRAP	ORAC
	r	r	r	r	r
Frutas (g/día)	0.301	0.491	0.283	0.206	0.270
Vitamina C (mg/día)	0.269	0.640	0.253	0.184	0.284
Vitamina A (μ g/día)	-	0.099	-	-	-
β -caroteno (μ g/día)	-	0.143	-	-	0.111
Vitamina E (mg/día)	-	0.109	-	-	-
Cromo (μ g/día)	0.297	0.319	0.301	0.302	0.385
Magnesio (mg/día)	0.323	0.434	0.304	0.262	0.246
Manganeso (mg/día)	-	0.158	-	-	0.151

p<0.05

A pesar de no presentar diferencias significativas en la ingesta de dichas vitaminas y minerales, observamos sin embargo en las tablas 5.14. y 5.15. que en las niñas es mayor la cobertura de las ingestas recomendadas, no resultando significativa la diferencia en el caso de la vitamina E. Siendo también mayor, y de forma significativa a favor de las niñas, la cobertura de las ingestas recomendadas de riboflavina, manganeso y zinc.

De forma paralela, es mayor el porcentaje de niños que no cubren sus ingestas de riboflavina, vitamina C, vitamina A, β -caroteno y vitamina E, de forma significativa para estas 3 últimas. En el caso de los minerales también es mayor el porcentaje de niños que no cubren sus ingestas recomendadas de magnesio, zinc, cromo y manganeso, de forma significativa para los 3 últimos con respecto a las niñas (Tabla 7.16.).

Por otro lado, los niños presentan una mayor ingesta de AGS, colesterol y proteínas y un mayor consumo de carnes, lácteos, precocinados y salsas que las niñas, datos que se hayan asociados, como se ha comentado previamente (Tablas 5.6. y 5.9.) y que pueden favorecer una situación pro-oxidante del organismo.

8.2.5.7. Carga e índice glucémicos

En la Tabla 7.18. observamos los valores medios y separados por sexos de la CG e IG de las dietas. Encontrando que la CG en el caso de los niños es significativamente mayor, de forma paralela a la mayor ingesta de hidratos de carbono y azúcares sencillos que encontramos en este grupo. Analizando por grupos de alimentos, en los niños era significativamente mayor el consumo de cereales, lácteos, aperitivos y bebidas no alcohólicas, alimentos con mayor CG.

Diversos autores han tratado la importancia de la CG y el IG en niños (Lourenço, y col., 2008; Ludwig y col.,1999; Slyper, 2004), poniendo de manifiesto en sus publicaciones que la ingesta de alimentos con índice glucémico elevado, origina una situación de hiperinsulinemia postprandial que favorece la sensación de hambre con mayor antelación y de esta manera se aumenta la cantidad de energía ingerida en las siguientes comidas, pudiendo predisponer al padecimiento de obesidad. De hecho, en este estudio, se encontró una relación positiva y significativa entre la ingesta de azúcares sencillos (con mayor índice glucémico) y la ingesta energética diaria ($r= 0.642$, $p<0.05$). No existen, sin embargo, diferencias significativas en el peso ni el IMC en función de la CG o el IG de las dietas. También se ha observado que aquellos que consumían dietas con mayor CG, presentaban un gasto energético mayor ($r=0.112$, $p<0.05$), lo que podría explicar que su IMC no sea mayor. Ya que en el estudio se ha encontrado asociación entre el consumo de calorías diario y gasto energético ($r=0.138$, $p<0.05$).

8.2.6. Parámetros hematológicos y bioquímicos

Diversos parámetros analíticos: hematológicos, bioquímicos e inmunológicos, son útiles para la evaluación del estado nutricional de individuos o poblaciones, ya que permiten identificar a los sujetos de mayor riesgo (Ortega y Quintas, 2015). Los datos hematológicos y bioquímicos encontrados en la población estudiada, en función del sexo, se muestran en las tablas 7.19. a 7.24.

8.2.6.1. Parámetros hematológicos

Las cifras medias de los parámetros hematológicos se encontraron dentro de los valores de referencia (Cuadro 6.9.) (Fischbach y Dunning, 2009a; Lecumberri, 2006; Wu, 2006), con algunas diferencias significativas en función del sexo, destacando el mayor valor de hematocrito (HTO), de volumen corpuscular medio (VCM) y de hemoglobina corpuscular media (HCM) en las niñas (Tabla 7.19.).

No se encontraron cifras de hemoglobina ni HTO por debajo de los límites de referencia y, por lo tanto, sugerentes de anemia (Tabla 7.19. y 7.22.).

Observamos un porcentaje de niños con valores de VCM por debajo del límite inferior (8.82%), lo que podría estar en relación con el porcentaje de déficit de hierro sérico encontrado (6.66%), ya que el VCM disminuye cuando hay deficiencia de hierro, implicando el desarrollo de anemia microcítica (Díaz y Bastida, 2004). Aunque también encontramos cifras deficitarias de ácido fólico en un 13.4% de los niños. El déficit de ácido

fólico originaría anemia macrocítica o hematíes de mayor tamaño y con mayor VCM, aunque en nuestro estudio no se ha detectado VCM por encima de los límites de referencia en ningún caso, ni se ha encontrado relación significativa entre el VCM y los niveles de ácido fólico en suero.

En el presente estudio, se encontró, sin embargo, una relación positiva y significativa entre el VCM y los niveles de hierro en plasma ($r=0.186$, $p<0.05$), y como recordamos, existía relación entre el consumo de carne (principal fuente de hierro hemo en la dieta) y la ingesta de hierro ($r=0.122$, $p<0.05$).

8.2.6.2. Parámetros bioquímicos

8.2.6.2.1. Glucosa, insulina y resistencia a la insulina

Los niveles medios de glucosa sérica, insulina y HOMA-IR en los escolares estuvieron dentro de las cifras de referencia (Cuadro 6.10.) (Bras y De la Flor, 2005; Fischbach y Dunning, 2009a; Keskin y col., 2005; Wallach, 2007; Williams y col., 2002).

En relación con las cifras de glucosa, los resultados fueron similares a los encontrados en otros estudios (Acevedo y col., 2007; Torres y col., 2008). Los niños presentaron valores significativamente superiores a las niñas (Tabla 7.19.), y destaca que el 1.13% de los escolares presentaron niveles de glucosa superiores a los valores de referencia, sin encontrar diferencias en función del sexo (Tabla 7.22.).

También se observó una relación inversa entre el número de horas dedicado a dormir y los valores de glucosa en sangre ($r=-0.1036$, $p<0.05$). La alteración del metabolismo de la glucosa en personas que duermen pocas horas ya ha sido observada anteriormente en otros estudios (Hall y col., 2008). En el colectivo estudiado, los niños que dormían menos de 9.5 horas/día presentaron unos valores de glucosa sérica significativamente más altos que aquellos que dormían 9.5 horas o más/día (83.0 ± 10.6 vs 81.1 ± 9.8 mg/dL, $p<0.05$). Este dato es muy relevante, ya que la media de horas de sueño en la población infantil española (entre 0 y 14 años) es de 9.8 ± 1.7 horas, cifra que disminuye a 7.4 horas/día a partir de los 15 años (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2014). En la población estudiada la media de horas de sueño fue de 9.3 ± 0.76 horas (Tabla 7.2.).

Al analizar la situación en relación con los niveles de insulina, observamos que las niñas presentaron valores más elevados que los niños (Tabla 7.19.), siendo mayor en este grupo el porcentaje que presentó cifras por encima de las de referencia (aunque tanto en niños como en niñas, el porcentaje de escolares con valores superiores a las cifras de referencia fue bajo) (Tabla 7.22.). Estos mayores niveles de insulina en las niñas, podrían ser debidos a que en la pubertad se produce una disminución de la sensibilidad a la insulina como consecuencia de los cambios hormonales (Moran y col., 2002) y a que las niñas llegan antes a esta etapa que los niños (Hirschler y col., 2009).

Al igual que está descrito en el caso de la insulina, algunas investigaciones también han observado que el HOMA-IR es mayor en las niñas (Goran y Gower, 2001; Hirschler y

col., 2009; Moran y col., 1999), al igual que en nuestro estudio (Tabla 7.19.). En una investigación realizada por Hirschler y col. (2009), en la que estudiaron 1009 escolares, observaron que las cifras medias de HOMA-IR e insulina fueron mayores entre las niñas de 10.0-13.9 años que entre los niños de la misma edad, encontrando el 92% de las niñas en estado puberal frente al 49% de los niños (Hirschler y col., 2009).

El 4.47% de los escolares de este estudio presentaron resistencia a la insulina (valores de HOMA-IR >3.16), sin que se observaran diferencias significativas entre sexos (Tabla 7.22.), cifras similares a las halladas en estudios realizados en otros países en niños y adolescentes (Eisenmann y col., 2007; Holst-Schumacher y col., 2008; Manios y col., 2008; Shalitin y col., 2005).

Ciertos componentes de la dieta, tales como la fibra, vitaminas del complejo B, vitamina D, vitaminas antioxidantes (vitamina A, C, E y carotenoides), vitamina K y minerales (calcio, magnesio, selenio, cobre, zinc, sodio y potasio), tienen un importante papel en el metabolismo de la glucosa, relacionándose sus deficiencias a nivel sanguíneo con la presencia de DM tipo 2 o con alteraciones en la tolerancia de la glucosa (Martini y col., 2010; Song y col., 2005).

En concreto, en nuestro trabajo observamos asociaciones inversas y significativas entre los niveles de glucosa y la ingesta de calcio ($r=-0.155$, $p<0.05$), magnesio ($r=-0.100$, $p<0.05$) y con los valores sanguíneos de vitamina D ($r=-0.302$, $p<0.05$), β -caroteno ($r=-0.176$, $p<0.05$) y selenio ($r=-0.157$, $p<0.05$). Igualmente, encontramos relaciones inversas y significativas entre los niveles de insulina y las concentraciones séricas de vitamina D ($r=-0.189$, $p<0.05$), vitamina C ($r=-0.424$, $p<0.05$), zinc ($r=-0.292$, $p<0.05$) y selenio ($r=-0.120$, $p<0.05$) y también entre los valores de HOMA-IR y los niveles séricos de vitamina D ($r=-0.216$, $p<0.05$), vitamina C ($r=-0.403$, $p<0.05$), cobre ($r=-0.051$, $p<0.05$), zinc ($r=-0.258$, $p<0.05$) y selenio ($r=-0.146$, $p<0.05$).

Diferentes autores han detectado que existe una relación entre el padecimiento de obesidad infantil y la presencia de resistencia a la insulina (Chiarelli y Marcovecchio, 2008; Eisenmann y col., 2007; Holst-Schumacher y col., 2008; Krekoulia y col., 2007; Manios y col., 2008; Raman y col., 2008; Shalitin y col., 2005) y en diversos estudios realizados en escolares se ha encontrado que los valores de HOMA-IR y los de insulina se relacionan de forma directa con la grasa corporal y la Cci (Krekoulia y col., 2007; Moreira y col., 2008; Ruiz y col., 2007). En el cuadro 8.13. presentamos los coeficientes de correlación entre niveles de insulina y HOMA-IR con diferentes parámetros antropométricos, observando que el peso y las circunferencias de cintura y cadera son los valores que presentaron una mayor correlación, presentando significación estadística en todos los casos $p<0.001$.

También existen estudios que han descrito la asociación entre resistencia a la insulina y TAS elevada, hipertrigliceridemia y cifras de HDL-c bajas, describiendo su relación principalmente con la adiposidad y, en particular, con la adiposidad central (Manios y col., 2008; Moreira y col., 2008; Rasmussen-Torvik y col., 2008). Estas asociaciones también se han constatado en nuestro estudio ($p<0.05$) (Cuadro 8.13.).

Cuadro 8.13. Correlación entre niveles de insulina y HOMA-IR con diferentes parámetros antropométricos, cifras de tensión arterial y niveles de lípidos séricos

	Insulina	HOMA-IR
Peso	0.438	0.516
IMC	0.416	0.466
Cci	0.438	0.494
Cca	0.414	0.587
Índice cintura/talla	0.365	0.382
PCB	0.323	0.363
PCT	0.368	0.344
% GC	0.357	0.358
TAS	0.377	0.362
TAD	0.256	0.231
Triglicéridos	0.470	0.451
HDL-c	-0.258	-0.276

p<0.001

8.2.6.2.2. Lípidos

En la tabla 7.19. se muestran los resultados de los niveles de lípidos séricos en función del sexo y en la tabla 7.22. el porcentaje de escolares con cifras por debajo y por encima de los valores de referencia.

Existen una gran cantidad de factores de riesgo asociados al desarrollo de la aterosclerosis: altas concentraciones de colesterol total, LDL-c, apolipoproteínas B (Apo B), fibrinógeno y homocisteína, bajas concentraciones de HDL y Apo A-I, una dieta con gran cantidad de grasas saturadas y colesterol, patologías como la HTA, DM u obesidad, el hábito tabáquico y los hábitos sedentarios, el sexo masculino y la predisposición genética (Leis y col., 1999; Navia y Perea, 2015b).

Se sabe que la aterosclerosis es un proceso que comienza en la infancia y que se puede desarrollar durante décadas de manera silente, antes de que aparezcan los signos clínicos (Raitakari y col., 2003). De esta manera, el incremento de la prevalencia de obesidad infantil puede contribuir a aumentar las alteraciones del perfil lipídico, la hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa favoreciendo el desarrollo de aterosclerosis, con el mayor riesgo futuro de ECV, SM o DM (Aranceta y col., 2005b; Casado y col., 1999; Liberopoulos y col., 2005; Prabhakaran y Anand, 2004; Franz y col., 2002). Por ello es muy relevante detectar y tratar estas situaciones durante la infancia, para intentar prevenir las comorbilidades asociadas en la edad adulta (Holmes y Kwiterovich, 2005).

En nuestro estudio, los valores medios de triglicéridos séricos estuvieron dentro de las cifras de referencia (Cuadro 6.10.) (NCEP, 1992). Fueron inferiores a los que se observaron en el estudio de Acevedo y col. (2007) realizado en Chile, aunque algo

superiores a las observadas en población infantil en la Comunidad de Madrid en el estudio realizado por Sánchez-Bayle y col. (2008).

Hasta un 7.1% de los niños de 9 años y un 3.7% de los niños de 10-12 años presentaron cifras de triglicéridos por encima de las marcadas por el National Cholesterol Education Program (NCEP) (1992) y el National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III) (1997) (Cuadro 8.14.) y de otros paneles de expertos (Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, 2011), como cifras de riesgo cardiovascular elevado. Es importante recordar que para la determinación adecuada de los TG es necesario mantener 10-12 horas de ayuno, en nuestro estudio se explicó a los padres que debían asegurar esta condición, pero una de las causas más habituales de encontrar cifras elevadas de TG en suero, es no haber respetado adecuadamente las horas de ayunas indicadas.

Cuadro 8.14. Criterios de categorías de riesgo cardiovascular en función de cifras de lípidos séricos

	Riesgo elevado (>P95)	Riesgo límite (P75-P95)	Riesgo moderado (<P75)	Riesgo bajo (<P5)
Colesterol total ¹	≥200	170-199	<170	-
LDL-c ¹	≥130	110-129	<110	-
Apo B ²	≥110	90-109	<90	-
HDL-c ¹	-	-	-	<35
Triglicéridos ¹	- 0-9 años >100 - 10-19 años >130	-	-	-

¹NCEP, 1992. ²NHANES III, 1997.

Las cifras medias de colesterol se encontraron por encima de los límites marcados en nuestro estudio (<170 mg/dL), aunque se encontrarían dentro de las cifras consideradas como riesgo límite según el NCEP (1992). Observamos también que un alto porcentaje de los niños estudiados presentaron cifras de colesterol sérico por encima de 170 mg/dL (Tabla 7.22.). Concretamente 100 niños (17.7% de la muestra), presentaron cifras de colesterol ≥200 mg/dL, lo que equivale a valores que se clasifican como de riesgo cardiovascular elevado.

Estudiando por separado las fracciones de colesterol, los niveles medios de HDL-c en el colectivo estudiado fueron adecuados según los valores de referencia (Cuadro 8.14.), sin diferencias significativas en función del sexo (Tabla 7.19.) al igual que en el estudio de Leis y col. (1999). Sin embargo, un pequeño porcentaje de los escolares estudiados (3.20%) presentaron cifras inferiores a 35 mg/dL (Tabla 7.22.).

Las cifras elevadas de TG séricos se suelen asociar a niveles bajos de HDL-c (Williams, y col., 2002). En nuestro estudio se observó esta asociación inversa entre valores séricos de TG y de HDL-c ($r=-0.246$, $p<0.05$).

Por otra parte, los niveles medios de LDL-c también se encontraron dentro de los valores de referencia del estudio (LDL<110 mg/dL), sin encontrar diferencias significativas en función del sexo ($p>0.05$), mientras que en el estudio de Leis y col. (1999) se encontraron valores superiores en las niñas. El 45.8% de los escolares estudiados

presentaron cifras superiores al valor de referencia (Tabla 7.22.). Hay que tener en cuenta que algunos autores han indicado que los niveles de LDL-c son predictores independientes de riesgo aterogénico, incluso con mayor correlación que el colesterol total, a través de mecanismos de oxidación del mismo (Korpela y col., 1999).

Los niveles medios de VLDL-c se encontraron dentro de las cifras de referencia establecidas por el NCEP (2002), siendo significativamente superiores en las niñas ($p<0.01$) (Tabla 7.19.), aunque todos los escolares presentaron valores adecuados para este parámetro (Tabla 7.22.).

El cálculo de los índices de riesgo cardiovascular: LDL-c/HDL-c y CT/HDL-c, permiten evaluar con mayor profundidad el riesgo aterogénico. Los escolares estudiados presentaron valores dentro de los de referencia establecidos por Ballabriga y Carrascosa (2006d) (Cuadro 6.10.; Tabla 7.19.). Sin embargo, el 13.9% y el 13% de los escolares, superaron estos valores de referencia, respectivamente (Tabla 7.22.).

Existe evidencia científica que señala la relación entre la adiposidad de un individuo y sus niveles de lípidos séricos y el riesgo cardiovascular, habiéndose encontrado relaciones principalmente con la Cci y el IMC (Watts y col., 2008). Además también se ha detectado que los niños con obesidad presentan niveles mayores de TG y menores de HDL que los niños con normopeso (Ruiz Díaz y col., 2007), datos que coinciden con los observados en nuestro estudio (Cuadro 8.15.) ($p<0.001$).

Cuadro 8.15. Correlación entre cifras de IMC y Cci con niveles de lípidos séricos

	IMC	Cci
Triglicéridos	0.265	0.289
VLDL	0.265	0.289
LDL-c/HDL-c	0.173	0.145
CT/HDL-c	0.217	0.195
HDL-c	-0.334	-0.361

$p<0.001$

8.2.6.2.3. Vitaminas

En relación a las concentraciones sanguíneas medias de las vitaminas se observó que las de folatos, vitamina B₁₂, vitamina A, E y C se encontraron dentro de los valores de referencia (Cuadro 4.11.) (Andrés y Povea, 2015; Ballabriga y Carrascosa, 2006a; Bras y De la Flor, 2005; De Piero y col., 2015; Fischbach y Dunning, 2009a y 2009; Holick y Chen, 2008; Monárrez-Espino y col., 2004; Wagner y col., 2008; Wallach, 2007), mientras que en el caso del β -caroteno y la vitamina D, estuvieron por debajo de los valores de referencia. Además, para la vitamina D, las niñas presentaron cifras significativamente menores que los niños (Tabla 7.20.).

Llama la atención, que a pesar de que las cifras medias de folatos y vitamina C, se encontraron dentro de los valores de referencia, hasta un 13.4% y 36.7% respectivamente, presentaron valores en suero por debajo de estos límites (Tabla 7.23.).

Un porcentaje considerable de los niños (21.4%) presentó déficit de β -caroteno y hasta un 85.2% de los escolares estudiados se encontraban en situación de deficiencia en vitamina D (25-OH-vitamina D sérica < 20 ng/mL) (tabla 7.23.).

En el caso de la vitamina C, se observaron concentraciones mayores en suero en los escolares que consumieron dos o más raciones de frutas y derivados al día (0.32 ± 0.22 mg/dL) que en los que consumieron menos de estas raciones (0.19 ± 0.14 mg/dL) ($p < 0.01$). También se observó que el consumo de frutas y verduras se asoció con la ingesta de esta vitamina ($r = 0.642$ y $r = 0.299$, respectivamente, $p < 0.05$), aunque las concentraciones de vitamina C sérica sólo se asociaron al consumo de frutas ($r = 0.178$, $p < 0.05$).

La deficiencia de β -caroteno pudo ser debida a una baja ingesta de dicho nutriente (<100% de IR en el 20.9% de los individuos estudiados, tabla 7.16.), acorde con el bajo consumo de frutas y verduras de los escolares de este estudio (Tabla 7.6. y 7.7). Aunque no se detectó relación significativa entre la ingesta β -caroteno y sus niveles en suero ($p > 0.05$), sí que encontramos relación entre la ingesta de β -caroteno y el consumo de frutas ($r = 0.173$, $p < 0.05$) y verduras ($r = 0.604$, $p < 0.05$), como se comentó previamente.

En diversos estudios en niños y adultos se ha observado que los valores séricos de carotenoides están influidos por un gran número de factores: edad, sexo, etnia, IMC, HDL-c y colesterol no HDL, PCR... (Faure y col., 2006; Ford y col., 2002; Galan y col., 2005) y no sólo por la ingesta de los mismos.

Así, por ejemplo, se ha observado que las concentraciones de β -caroteno también están asociadas a la capacidad antioxidante de la dieta, independientemente de la ingesta de β -caroteno. Del Rio y col. (2009), en un estudio de intervención en 33 adultos saludables, compararon dietas con alta y baja capacidad antioxidante, y de este modo encontraron que a mayor capacidad antioxidante de la dieta, mayores concentraciones de β -caroteno en suero. En nuestro estudio se cumplió esta observación, encontrando correlación entre la capacidad antioxidante de la dieta con los niveles séricos de β -caroteno (TRAP $r = 0.138$, $p < 0.05$; TEAC $r = 0.189$, $p < 0.05$; FRAP $r = 0.141$, $p < 0.05$)

También se ha comprobado en diferentes investigaciones que existe una disminución en las concentraciones de β -caroteno a medida que aumenta el %GC y el IMC, esto se puede explicar por varios mecanismos. Una hipótesis es que los carotenoides se distribuyen entre el plasma y el tejido adiposo (Van Vliet, 1996), de tal manera, una persona con un alto porcentaje de masa grasa tiene una gran proporción de los carotenoides ingeridos en el tejido adiposo (Yeum y col., 1998). En el colectivo estudiado no se comprobó esta asociación.

La elevada deficiencia de vitamina D podría ser explicada por una baja exposición a la luz solar, pues es un factor esencial para la síntesis cutánea de vitamina D (Millen y Bodnar, 2008), o también se puede deber al seguimiento de dietas inadecuadas, con bajo consumo de pescados y lácteos, que son las principales fuentes dietéticas de esta vitamina (Gannagé-Yared y col., 2005; Lamberg-Allardt, 2006; Lee y col., 2008). En nuestro estudio, los niveles séricos de vitamina D encontrados no se correlacionaron con la exposición a la luz solar ($r = -0.095$, $p > 0.05$), aunque el tiempo dedicado a actividad deportiva extraescolar

fue significativamente mayor en los varones, lo que puede ser orientativo de una mayor exposición solar en estos y justificar sus mayores niveles de vitamina D en suero. También hay que tener en cuenta que no se contabilizaron exactamente las horas de exposición a luz solar. Pero si se encontró correlación positiva de los niveles séricos de vitamina D con la ingesta de vitamina D ($r=0.202$, $p<0.05$) y con el consumo de pescado ($r=0.234$, $p<0.05$), aunque no con el de lácteos ($r=0.137$, $p>0.05$).

Por otro lado, los niveles séricos de vitamina D, fueron inferiores en los niños obesos y con sobrepeso (19.8 ± 7.5 ng/mL) que en los de peso normal (24.3 ± 8.3 ng/mL, $p<0.01$) ya que el tejido adiposo actúa como depósito de vitamina D, lo cual coincide con lo observado en estudios previos, como el de Rodríguez-Rodríguez y col. (2009 y 2014c) o los estudios de Codoñer-Franch y col. (2012), en los que además de observarse menores niveles de 25-OH-vitamina D en niños obesos, también se observó que en aquellos niños obesos que presentaban insuficiencia de vitamina D (niveles <30 ng/mL), se encontraban valores más elevados de sustancias prooxidantes (MDA, mieloperoxidasa, 3-nitrotirosina, IL-6, ...). No hubo diferencias significativas, sin embargo, en la ingesta de vitamina D entre ambos grupos (2.7 ± 2.7 µg/día en niños con normopeso vs 2.8 ± 3.6 µg/día en niños con sobrepeso/obesidad, $p>0.05$), sugiriendo que es la adiposidad y no la ingesta de esta vitamina, la que condiciona la situación deficitaria de este nutriente en este grupo (Rodríguez-Rodríguez y col., 2009 y 2014c).

En el presente estudio, se observó que a medida que aumentaba el IMC disminuían los niveles séricos de vitamina D, relacionándose esta vitamina de forma inversa tanto con el IMC ($r=-0.267$, $p<0.05$), como con el %GC ($r=-0.260$, $p<0.05$).

En un estudio de Rodríguez-Rodríguez y col. (2011c), se encontró relación entre cifras bajas de vitamina D en suero y cifras elevadas de triglicéridos séricos, estas mismas conclusiones se alcanzan en otros estudios (De Piero Belmonte y col., 2015). En nuestro estudio también se encontró una correlación inversa entre cifras de vitamina D y triglicéridos séricos ($r=-0.271$, $p<0.05$).

Los bajos niveles de vitamina D también se han relacionado con el padecimiento de diversas enfermedades crónicas como ECV, infecciones o DM 2 (Holick, 2009; Kumar y col., 2009). Algunos autores han señalado que la deficiencia de vitamina D implica una mayor resistencia a la insulina (Ashraf y col., 2009). En relación con este tema, en el estudio, los niveles de vitamina D insuficientes sí estuvieron asociados con unos mayores niveles de insulina (9.24 ± 7.3 µU/mL vs 6.94 ± 3.3 µU/mL, $p<0.05$, en individuos con cifras de vitamina D séricas normales vs deficientes respectivamente). Del mismo modo, los niveles de HOMA-IR también fueron mayores en aquellos individuos con deficiencia de vitamina D (1.72 ± 0.98) con respecto a aquellos con cifras adecuadas de vitamina D en suero (1.31 ± 0.7) ($p<0.05$).

8.2.6.2.4. Minerales

Las cifras medias de hierro, cobre y selenio en suero se encontraron dentro de los valores de referencia (Cuadro 6.11.) (Bras y De la Flor, 2005; Elinder y col., 1994; Fischbach

y Dunning, 2009b; Wallach, 2007) y se observó que los niños tuvieron niveles de cobre mayores que las niñas (Tabla 7.20.).

Los valores medios de zinc en sangre fueron de $126.7 \pm 49.2 \mu\text{g/dL}$, por encima de los valores de referencia ($70\text{-}120 \mu\text{g/dL}$), sin embargo, un 6.97% de la población estudiada, presentó deficiencia de este mineral en suero. En el caso del selenio, hasta el 14.3% de los niños presentaron deficiencias séricas. Del total de los escolares, un bajo porcentaje presentó deficiencias para hierro y ninguno para cobre (Tabla 7.23.).

No se presentó correlación entre el hierro ($r=-0.016$, $p>0.05$) y cobre ($r=0.036$, $p>0.05$) ingeridos en la dieta y los niveles séricos de los mismos. Mientras que la ingesta de zinc y selenio correlacionaron positiva y significativamente con sus concentraciones en suero ($r=0.126$, $p<0.05$; $r=0.208$, $p<0.05$, respectivamente).

Encontramos, sin embargo, hasta un 20.8 % de los niños con niveles séricos de hierro por encima de los valores de referencia y hasta 10.1% en el caso del cobre. Teniendo en cuenta que el exceso de estos minerales puede significar una situación pro-oxidante, es importante destacar estas cifras, sobretodo para plantear la necesidad de incrementar la ingesta en alimentos que contengan sustancias antioxidantes, ya que como hemos mencionado, en nuestro estudio no se observó relación entre la ingesta de hierro y cobre y sus valores en suero.

La situación en hierro y cobre es, por tanto, bastante adecuada, llegando a existir situaciones de exceso de estos minerales, pero otros minerales como el selenio o el zinc, merecen especial atención. Algunos alimentos ricos en selenio y zinc son los cereales (aunque hay que considerar que su contenido en selenio depende del suelo en el que han sido cultivados o de que estén o no enriquecidos en estos minerales), carnes, pescados, huevos, leche y derivados lácteos (Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a). El consumo medio de carnes y lácteos en la población es alto (Tabla 7.6. y 7.7.), a pesar de que un alto porcentaje no cubría las ingestas recomendadas de zinc (Tabla 7.16.). También hay que tener en cuenta que alimentos como las legumbres y otros vegetales, son ricos en zinc, pero su biodisponibilidad es reducida por la presencia de fibra y fitatos en estos alimentos. En cualquier caso, aumentar el consumo de cereales, lácteos, pescados y huevos, parece deseable para el colectivo.

En relación con el selenio, el porcentaje de niños que no cubrían las IR fue muy bajo (Tabla 7.16.), aunque, como se ha comentado previamente, en estudios realizados en población escolar (Navia y col., 2014; Perea y col., 2009) se han encontrado deficiencias séricas de selenio, incluso aunque las IR del mineral estuvieran cubiertas. De hecho, en nuestro estudio hasta el 14.3% de los niños presentaron deficiencia de este mineral en suero (Tabla 7.23.). Y se observó que la ingesta de selenio era menor entre aquellos que presentaban valores deficitarios de selenio en suero ($<60 \mu\text{g/L}$) en comparación con los que no presentaban dicha deficiencia (87.7 ± 16.4 vs 93.9 ± 22.02 , respectivamente, $p<0.01$). Aún encontrándose la ingesta de este mineral, por encima de las IR en ambos grupos. Por ello, cabe plantearse que tanto los límites de IR de este mineral, como los valores en suero considerados como deficitarios, deberían ser objeto de futuras investigaciones.

En nuestro estudio encontramos correlación entre el consumo de lácteos ($r=0.159$, $p<0.05$) y cereales ($r=0.130$, $p<0.05$) con los niveles de zinc en suero y entre el consumo de pescado ($r=0.192$, $p<0.05$) y los niveles séricos de selenio.

Como se ha comentado previamente en la situación bibliográfica, en la literatura se ha observado relación de los niveles séricos de selenio con la situación antioxidante medida a través de las concentraciones de MDA en suero, entre otros parámetros (Gac y col., 2015). En nuestro estudio también encontramos correlación negativa entre ambos parámetros ($r=-0.204$, $p<0.05$), es decir, que a mayores niveles de selenio en suero, menores niveles séricos de MDA. Del mismo modo hayamos esta correlación inversa con otros parámetros de situación inflamatorios y prooxidantes como la homocisteína ($r=-0.168$, $p<0.05$), PCR ($r=-0.333$, $p<0.05$) o la IL-6 ($r=-0.181$, $p<0.05$). También encontramos este tipo de relación inversa en el caso de los niveles séricos de zinc con la homocisteína ($r=-0.108$, $p<0.05$) o el MDA ($r=-0.144$, $p<0.05$), como se ha descrito en otros estudios (Bao y col., 2010).

En estudios realizados en niños, se ha observado una relación inversa entre niveles de selenio en suero con IMC, Cci y Cca, relación cintura/cadera y cintura/altura (Ortega y col., 2012a). En nuestro estudio también se encontraron estas relaciones ($p<0.05$), y observamos la existencia de una relación directa entre parámetros indicadores de sobrepeso/obesidad y niveles de cobre en suero ($p<0.05$) lo que podría empeorar aún más la situación pro-oxidante (Cuadro 8.16.).

Cuadro 8.16. Correlación entre marcadores antropométricos y cifras séricas de selenio y cobre

	Selenio	Cobre
IMC	-0.399	0.237
Cci	-0.397	0.212
Cca	-0.360	0.2141
Cintura/cadera	-0.178	0.171
Cintura/talla	-0.409	0.270
%GC	-0.460	0.243
%MLG	0.460	-0.243

Haciendo un análisis de regresión logística, observamos que el IMC es un factor de riesgo de tener bajos niveles de selenio en suero (OR= 1.332, IC: 1.229-1.446; $p<0.001$), con mayor influencia que el resto de parámetros antropométricos.

En relación con el selenio, algunos autores han establecido diferentes valores de referencia. Oster y Prellwith (1990), establecieron el valor de 45 $\mu\text{g/L}$ como el límite relevante para la enfermedad coronaria y cardiovascular. Stephensen y col. (2007), han establecido el valor de 70 $\mu\text{g/L}$ como óptimo para maximizar la actividad de la GPx de los eritrocitos. En nuestro estudio, considerando el límite de selenio en suero de 70 $\mu\text{g/L}$, encontramos que efectivamente, los valores de GPx son mayores en aquellos niños con selenio en suero por encima de este valor, con respecto a los que tienen cifras por debajo de él (36.68 ± 8.84 U/gHb vs 31.6 ± 8.52 , respectivamente, $p<0.01$).

8.2.6.2.5. Marcadores de riesgo cardiovascular

En la tabla 7.21. se muestran distintos parámetros bioquímicos que son útiles como marcadores de riesgo cardiovascular, como la homocisteína o la PCR. Las concentraciones medias de ambos parámetros se encontraron dentro de las señaladas como referencia (Cuadro 6.12.) (Malinov y col., 1999; Pearson y col., 2003).

Se ha encontrado un porcentaje muy bajo de escolares (0.4%) con valores por encima de este rango para la homocisteína (Tabla 7.24.).

Los niveles elevados de homocisteína sérica, favorecen el depósito de LDL-c (Pagana y Pagana, 2009). En la población estudiada, se encontró una asociación directa ambos parámetros ($r=0.102$, $p<0.05$).

Se observó además que los niveles de homocisteína sérica, fueron significativamente más elevados en los niños obesos (5.9 ± 1.9 $\mu\text{mol/L}$ vs 5.5 ± 1.9 $\mu\text{mol/L}$, $p<0.05$), que en los normopeso, hecho de gran importancia si tenemos en cuenta que los altos niveles de homocisteína se han identificado como un factor de riesgo independiente para el padecimiento de ECV (Varela y col., 2007). Además, se detectó una relación paralela entre valores de peso ($r=0.141$, $p<0.05$) e IMC ($r=0.107$, $p<0.05$) y niveles séricos de homocisteína.

En cuanto a la ingesta de diferentes alimentos, Yakub y col. (2010) encontraron que en población infantil, las dietas altas en frutas y verduras reducían el riesgo de homocisteína elevada, mientras que dietas ricas en carne roja y pollo se asociaron con mayores niveles de la misma. En el colectivo estudiado, el número de raciones de carnes, pescados y huevos, se relacionó de forma positiva con los niveles séricos de homocisteína ($r=0.107$, $p<0.05$), por lo que no es de extrañar que además los niños con obesidad tengan niveles de homocisteína más altos, ya que además en nuestro estudio, este grupo presentó mayor consumo de estos alimentos.

El aumento de la ingesta de folatos y de vitamina B₁₂, están relacionados con una disminución de los niveles de homocisteína según distintos estudios como el de Moat y col. (2003), debido a que estas vitaminas son esenciales para su metabolismo y degradación (Aranceta y col., 2008; Varela y col., 2007). En nuestro estudio no encontramos esta correlación, pero cabe destacar que, como se analizó previamente, un alto porcentaje de escolares presenta una cobertura de la IR para folatos $<100\%$, mientras que prácticamente todos los escolares cubrían las IR de vitamina B₁₂ (Tabla 7.16.).

Los valores medios de PCR de nuestro estudio (0.12 ± 0.23 mg/dL) son más bajos que los detectados en población infantil sin sobrepeso por Chang y col. (2015), que se situaban en 0.18 ± 0.02 mg/dL, y por supuesto más bajos que los detectados en el mismo estudio para la población con sobrepeso (0.39 ± 0.08 mg/dL) u obesidad (0.36 ± 0.05 mg/dL). Al igual que en el mencionado estudio, en nuestro caso también fueron significativamente mayores ($p<0.001$) los valores medios encontrados en población con sobrepeso/obesidad (0.176 ± 0.29 mg/dL), que en niños con normopeso (0.1 ± 0.19 mg/dL).

Ya que la obesidad es un estado de inflamación crónica (Kao y col., 2009) y la PCR es un marcador de inflamación, aunque está emergiendo como factor de riesgo cardiovascular (Ridker, 2003), no es de extrañar que en el estudio se haya detectado que el aumento del IMC incrementa el riesgo de aumento de las concentraciones de PCR (OR= 1.201, IC: 1.103-1.3089; $p<0.001$).

Semiz y col. (2008) al estudiar 28 niños y adolescentes turcos con obesidad, encontraron que las concentraciones de PCR estaban también positivamente asociadas con el IMC ($r=0.512$, $p<0.05$), al igual que Lazarou y col. (2010) en un estudio realizado en escolares griegos de 6-12 años de edad. En un estudio realizado en 40 niños de 9-15 años de edad se demostró que los que presentaban una mayor Cci tenían una concentraciones más altas de PCR, TNF- α e IL-6 (Steene-Johannessen y col., 2010). Klein-Platat y col. (2005) al estudiar 120 niños de 12 años de edad del este de Francia, la mitad con peso normal y la otra mitad con sobrepeso, encontraron que los niños con obesidad tenían valores superiores de PCR, IL-6 y HOMA-IR. En nuestro colectivo hemos encontrado una asociación positiva y significativa entre las concentraciones de PCR y el IMC ($r=0.271$, $p<0.05$), la Cci ($r=0.275$, $p<0.05$), la Cca ($r=0.269$, $p<0.05$), el índice cintura/talla ($r=0.303$, $p<0.05$) y el %GC ($r=0.227$, $p<0.05$).

En un estudio realizado en adultos sanos, Abramson y col. (2005) encontraron que los marcadores de estrés oxidativo estaban asociados a las altas concentraciones de PCR, independientemente del IMC. En nuestro estudio el MDA está asociado a las concentraciones de PCR ($r=0.161$, $p<0.05$), pero la influencia no es independiente del IMC, porque el IMC condiciona en mayor medida el MDA ($r=0.516$, $p<0.05$). Por otra parte, al aplicar un análisis de regresión lineal considerando la influencia del MDA, la PCR, el IMC, la edad y el sexo, se encuentra que la variable con mayor influencia es el IMC ($\beta=0.497\pm0.003$, $p<0.001$), por lo tanto, el exceso de peso es un condicionante del estado proinflamatorio, independientemente del estrés oxidativo de la persona.

En nuestro colectivo se ha encontrado que hasta el 8.2% de los escolares estudiados (Tabla 7.24.), presentaban valores de PCR por encima del límite marcado, considerado de alto riesgo cardiovascular en el estudio de Pearson y col. (2003), si bien este estudio se refiere a población adulta, es un dato a tener en cuenta.

Por otro lado, al analizar las concentraciones séricas de minerales antioxidantes asociados a las concentraciones de PCR, encontramos que el selenio presentan correlación inversa con las concentraciones de PCR y el cobre correlación directa (Cuadro 8.17.).

Cuadro 8.17. Correlación entre concentraciones de PCR y de distintas vitaminas y minerales séricas (en función del peso)

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad
Selenio ($\mu\text{g/L}$)	-0.402	-0.563	-
Cobre ($\mu\text{g/dL}$)	0.389	0.485	0.526

$p<0.05$

8.2.6.2.6. Marcadores de inflamación

Las cifras séricas de TNF- α , adiponectina o IL-6, se presentan en la tabla 7.21. Sus concentraciones medias se encontraron dentro de las marcadas como referencia (Cuadro 6.12.) (De Luis y col., 2009; Hoene y Weigert, 2008; Tönjes y col., 2010).

Aunque un porcentaje considerable de los niños (29%) presentaron valores de TNF- α por encima de los límites de referencia (Tabla 7.24.). Observamos que en estos niños con valores de TNF- α en suero por encima del límite de referencia establecido, los niveles de β -caroteno sérico, eran significativamente inferiores (13.4 ± 11.7 vs 21.3 ± 24.7 $\mu\text{g/dL}$, $p < 0.01$).

Está demostrado que un aumento en las concentraciones de TNF- α puede estimular la producción de ERO por los leucocitos (Yesilbursa y col., 2005). En nuestro estudio, hemos encontrado que un aumento en las concentraciones de TNF- α se asocia a un mayor riesgo de niveles elevados de MDA ($r = 0.181$, $p < 0.05$).

Aunque se ha encontrado en otras investigaciones una asociación del TNF- α con la obesidad y la resistencia a la insulina (Yan y col., 2009), debido a un incremento de su síntesis en dichas situaciones (Ballabriga y Carrascosa, 2006a), en los escolares de nuestro estudio no se observó relación significativa de este marcador inflamatorio con el IMC, ni con los niveles de insulina o el HOMA-IR ($p > 0.05$).

Como hemos comentado previamente, la ADPN tiene propiedades antiinflamatorias, antiaterogénicas y antidiabéticas (Ballabriga y Carrascosa, 2006a; Nishida y col., 2007). Se ha descrito que sus niveles suelen ser más elevados en las mujeres que en los hombres (Ballabriga y Carrascosa, 2006a), aunque en nuestra muestra no se observaron diferencias significativas en función del sexo (Tabla 7.21.). También se ha descrito que sus niveles plasmáticos son menores en personas obesas que en personas con normopeso y que estos niveles plasmáticos se relacionan inversamente con la sensibilidad a la insulina y los triglicéridos plasmáticos (Ballabriga y Carrascosa, 2006a), hechos que se han podido constatar en este estudio, en el que se encontró una relación inversa entre los niveles de ADPN y los de TG ($r = -0.268$, $p < 0.05$), glucosa ($r = -0.181$, $p < 0.05$) y HOMA-IR ($r = -0.314$, $p < 0.05$). También se encontró una relación inversa entre los niveles de ADPN y el IMC ($r = -0.197$, $p < 0.05$), resultados similares a los encontrados por Torres y col. (2008) en escolares extremeños, pudiendo señalar a la ADPN (y sus niveles bajos) como un potente predictor de la obesidad en niños.

Vincent y col. (2009) estudiaron el efecto de una suplementación con vitamina E, C y β -caroteno controlada con placebo, en individuos de 18-30 años de edad en dos grupos, con peso normal y con sobrepeso, y encontraron que en ambos grupos las concentraciones de ADPN aumentaron y que los indicadores de peroxidación lipídica disminuyeron tras la suplementación. En nuestro colectivo se ha observado que la ingesta de vitamina E se asocia positivamente con las concentraciones de ADPN ($r = 0.181$, $p < 0.05$). Hay que tener en cuenta que, aunque en nuestro estudio se cubrieron ampliamente las IR de las vitaminas usadas en la investigación de Vincent y col., en ésta, se suplementó con 530 mg de vitamina E (800 UI); 500 mg de vitamina C y 10 mg de β -caroteno, cifras muy superiores a las marcadas como IR en población infantil española (Cuadro 5.2.).

En otro estudio realizado en población adulta sana por Detopoulou y col. (2010), se ha detectado una asociación positiva entre los índices de capacidad antioxidante (FRAPM, TRAP y TEAC) con los valores de ADPN. En ese sentido, en nuestro caso también se ha encontrado una asociación positiva de la ADPN con los valores de TRAP ($r=0.573$, $p<0.05$) y TEAC ($r=0.630$, $p<0.05$), pero únicamente en las niñas con obesidad.

En relación con la IL-6, como se ha comentado previamente, el exceso de hierro se ha asociado con peor situación antioxidante (Gaenger y col., 2002; Yue y col., 2003), dato que se confirma en este estudio en el que niños con hierro sérico normal presentan valores de IL-6 media de (5.9 ± 1.7 pg/mL) menores que los que tienen exceso de hierro en suero (6.4 ± 1.3 pg/mL) ($p<0.05$).

8.2.6.2.7. Marcadores de estrés oxidativo

Las concentraciones medias de MDA y antioxidantes totales, se encontraron dentro de los valores de referencia (Cuadro 6.12.) (Dounousi y col., 2006; Ward y col., 1984; Suttner y col., 2001), mientras que las de GPx estuvieron ligeramente por encima de estos valores de referencia (Tabla 7.21.).

El MDA es un buen indicador del estrés oxidativo (Del Río y col., 2005; Evereklioglu y col., 2003; Gotia y col., 2001; Marnett, 2002; McMurray y col., 1993; Vincent y Taylor, 2006). Como hemos mencionado, la concentración media de nuestro colectivo se encontró dentro de los valores de referencia (Tabla 7.21.), aunque el 39.6% de la muestra presentó concentraciones elevadas de MDA (Tabla 7.24.). En el cuadro 8.18. presentamos valores de MDA encontrados en diferentes estudios realizados en niños y adolescentes. Como se observa en nuestro estudio, los valores medios de MDA son mayores en niños con sobrepeso/obesidad que en niños con normopeso.

Cuadro 8.18. Estudios en población escolar (datos de concentraciones de MDA)

Estudio	Edad (años)	Población	Sujetos	Valores ($\mu\text{mol/L}$)
Haszon y col., 2003	10-18	Hungría	Sobrepeso/Obesidad	0.45 ± 0.13
	8-18		Controles	0.53 ± 0.11
Petlevski y col., 2009	5-16	Croacia	Asma	1.30 ± 0.6
			Controles	0.86 ± 0.5
Al-Saleh y col., 2007	3-16	Arabia Saudi	Sanos	1.59 ± 0.98
Colomé y col., 2003	3-17	España	Fenilcetonuria	0.79 ± 0.5
			Controles	0.52 ± 0.13
Estudio actual	9-12	Madrid	Total	0.90 ± 0.20
			Normopeso	0.85 ± 0.16
			Sobrepeso/Obesidad	1.04 ± 0.23

El MDA, ya que es un producto de la peroxidación lipídica, está asociado a las concentraciones séricas de TG ($r=0.306$, $p<0.05$), así como al IMC ($r=0.516$; $p<0.05$) y a la distribución de la grasa corporal medida por la Cci ($r=0.519$, $p<0.05$), Cca ($r=0.539$, $p<0.05$), el índice cintura/cadera ($r=0.149$, $p<0.05$), el índice cintura/talla ($r=0.469$, $p<0.05$) y el %GC ($r=0.437$, $p<0.05$).

En un estudio realizado por Olusi (2002), también se encontró una asociación positiva entre el MDA y el IMC ($r=0.342$, $p<0.05$) y se observó que las concentraciones de MDA fueron significativamente más bajas en los sujetos con normopeso (2.35 ± 0.40 $\mu\text{mol/L}$) que en aquellos que tenían un IMC mayor de 40 kg/m^2 (4.75 ± 0.05 $\mu\text{mol/L}$). Sin embargo hay que señalar que este estudio se realizó en adultos y se les dividió en dos grupos en función del IMC (50 adultos sanos con normopeso y 250 adultos con diferentes grados de obesidad), teniendo en cuenta que un $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$, significa un grado de obesidad mórbida. Mohn y col. (2005) encontraron igualmente relación entre las concentraciones de MDA con el IMC ($r=0.57$, $p<0.05$) y la relación Cci/Cca ($r=0.38$, $p<0.05$), estudiando un grupo de niños sanos en edad prepuberal. Así como Ustundag y col. (2007), que observaron que los valores de MDA y homocisteína eran mayores en el grupo de prepúberes obesos en comparación con los controles.

En relación con los niveles de lípidos, se ha encontrado en nuestro estudio que las concentraciones de HDL-c, están inversamente asociadas al MDA ($r=-0.256$, $p<0.05$). Del mismo modo, en el estudio de Codoñer-Franch y col. (2010a), el valor de z-IMC y los niveles de HDL-c fueron predictores significativos de los niveles de MDA.

La GPx es una enzima que depende de su cofactor, el selenio, y por ello su actividad está modulada por la presencia del mismo (Ballabriga y Carrascosa, 2006b). En el colectivo estudiado se ha encontrado una relación significativa entre las cifras en suero de GPx y las concentraciones de selenio ($r=0.177$, $p<0.05$). Del mismo modo, encontramos asociación entre la ingesta de selenio y sus niveles en suero ($r=0.210$, $p<0.05$).

Codoñer-Franch y col. (2010a), en niños españoles de 6-14 años de edad encontraron cifras significativamente más altas de GPx (137.32 ± 78.98 U/gHb) en los niños obesos que en los no obesos (89.32 ± 39.9 U/gHb). En nuestro estudio las cifras medias de GPx en niños sobrepeso/obesidad son ligeramente superiores que las de los niños con normopeso (35.7 ± 10.5 vs 34.9 ± 7.9 U/gHb, respectivamente) no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p>0.05$). Esto podría explicarse por una activación de los mecanismos antioxidantes en respuesta a una mayor liberación de radicales libres, como comentamos anteriormente (Boćkowski y col., 2008). Sin embargo, sí encontramos una diferencia significativa en las cifras séricas de selenio entre los niños con normopeso y aquellos que tenían sobrepeso/obesidad (75.22 ± 12.25 vs 64.41 ± 16.73 $\mu\text{g/L}$, respectivamente, $p<0.001$), sin hallarse diferencia significativa en la ingesta de selenio entre ambos grupos.

En contraste, otros estudios como el de Olusi y col. (2002) mencionado anteriormente, observaron que la actividad de la enzima era más baja en sujetos obesos (84.3 ± 6.7 U/gHb) comparados con los no obesos (98.4 ± 3.3 U/gHb). Estos datos son similares a los encontrados por Ustundag y col. (2007) en prebúperes obesos, en los que se detecta un mayor estrés oxidativo valorado por la actividad disminuida de la SOD y la GPx.

Sobaniec y col. (2006), como se expuso previamente, describieron que en niños con enfermedades crónicas se ha detectado un desequilibrio antioxidante, con un incremento de la actividad de la GPx. Del mismo modo, Liao y col. (2004) han observado que los

pacientes asmáticos presentan alteraciones en el sistema antioxidante enzimático. En nuestro estudio los niveles medios de GPx en niños con asma son de 37.8 ± 2.7 U/gHb, por encima de la media del colectivo, pero sin que la diferencia sea estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

Para el cálculo de los antioxidantes totales se considera el efecto de todos los antioxidantes presentes en la sangre (Llesuy y col., 2001). En cuanto a este indicador, no hemos encontrado diferencias por tipo de IMC, esto se podría explicar por los cambios compensatorios en el sistema antioxidante (Sinclair y col., 1998). Estos datos coinciden con lo señalado por Stringer y col. (2009) al estudiar un grupo de adolescentes de 12-15 años, dividido en tres grupos: niños con diabetes, niños con obesidad y un grupo control, en que las concentraciones de antioxidantes totales no fueron diferentes entre los grupos.

Observamos relación significativa entre los antioxidantes totales con las cifras de vitamina C ($r=0.189$, $p < 0.05$) y de zinc en suero ($r=0.278$, $p < 0.05$), en el total de los niños. Al separar por grupos en función del IMC, sólo se ha encontrado significación estadística en el grupo de niños con sobrepeso/obesidad a la relación entre los antioxidantes totales en suero con el zinc en suero ($r=0.340$, $p < 0.05$).

8.3. Diferencias en función del sexo y la capacidad antioxidante de la dieta

Ya que el objetivo principal de nuestro estudio es determinar la situación en nutrientes antioxidantes en un colectivo de escolares, una vez analizadas las características de la muestra en relación con los diferentes datos sanitarios, antropométricos, socioeconómicos, dietéticos y bioquímicos, investigamos a continuación cuáles de estos parámetros pueden influir en la capacidad antioxidante de las dietas de los niños estudiados.

Para ello, hemos dividido a la población en función de la capacidad antioxidante de su dieta en dos grupos según la PCA (Tablas 7.25.-7.50.) y el IE-OAx (Tablas 7.51.-7.76.) de la misma, diferenciando a su vez entre varones y mujeres, dado que la capacidad antioxidante es más alta en las niñas de nuestro estudio (Cuadro 6.7.).

Se ha obtenido la PCA y el IE-OAx de las dietas, como se ha explicado previamente en el apartado de material y métodos. Ya que la PCA puede oscilar entre 0 y 5 puntos, para analizar las diferencias personales, sanitarias, antropométricas, dietéticas y bioquímicas de los niños, dividimos la muestra en función de que la PCA sea < 5 o tenga el valor máximo posible que es 5, separando a su vez por sexos. En el caso del IE-OAx, se dividió a los niños en función de que su dieta tenga un IE-OAx menor de 7 (equivalente al P75) o mayor o igual a 7 (por encima del P75 y por tanto con mayor capacidad antioxidante).

8.3.1. Parámetros sanitarios

Observamos en la muestra que se encontraban diferencias significativas en función del peso al nacimiento, de manera que aquellos niños con mayor PCA de la dieta presentaban un peso al nacimiento mayor (Tabla 7.25.).

De manera paralela, los niños con PCA inferior presentaban con mayor frecuencia bajo peso al nacer (<2.5 kg), aún siendo el porcentaje de niños con bajo peso al nacer muy pequeño.

Esto puede estar en relación con la alimentación de la madre durante el embarazo y posteriormente, condicionando el desarrollo del feto y la salud en otras etapas de la vida (Ortega y col., 2004).

Diferentes estudios intentan establecer qué tipo de alimentación materna puede ser la que más condicione el crecimiento fetal y su nacimiento, a término, con las medidas antropométricas más adecuadas. Si bien la mayoría de los estudios ha encontrado relación entre dietas maternas más inadecuadas (exceso de carnes rojas, elevado consumo de proteínas y grasas,...) con recién nacidos pretérmino o con menores pesos al nacimiento (Colón-Ramos y col., 2015; Englund-Ögge y col., 2014; Grieger y col., 2014; Knudsen y col., 2008).

De manera similar a lo encontrado por Ortiz-Espejo y col. (2014) en cuyo estudio se observó que los niños prepúberes con antecedentes de prematuridad y bajo peso al nacimiento presentan alteraciones en su sistema de defensa antioxidante, en nuestro colectivo se constata que los niños que tuvieron bajo peso al nacer, al llegar a la etapa escolar tuvieron cifras superiores de TNF- α e IL-6, e inversamente encontramos en el grupo que tuvo mayor peso al nacimiento, mostró valores superiores en suero de β -caroteno y vitamina E (Cuadro 8.19.).

No parece que haya influencia directa de la ingesta para estos valores de suero, ya que no se encontraron diferencias significativas en la ingesta ni en las coberturas de IR de la vitamina E ni el β -caroteno, entre niños con peso al nacimiento por encima o por debajo de 2.5 kg.

Cuadro 8.19. Parámetros que participan en el sistema oxidante-antioxidante en función del peso al nacimiento

Parámetro	Peso al nacimiento <2.5 kg	Peso al nacimiento \geq 2.5 kg
TNF-α (pg/mL)	20.9 \pm 21.3*	13.9 \pm 13.2
IL-6 (pg/mL)	6.1 \pm 1.6*	5.4 \pm 3.8
β-caroteno (μ g/dL)	11.6 \pm 10.2*	16.6 \pm 20.8
Vitamina E (μ g/mL)	9.9 \pm 2.3***	11.4 \pm 2.1

*p<0.05, ***p<0.001.

En relación con el número de hermanos, aquellos individuos que presentaban mayor PCA, eran con mayor frecuencia hijos únicos y la diferencia era aún más llamativa en el caso de las niñas. De forma paralela, aquellos individuos que tenían una PCA más baja, tenían con mayor frecuencia 2 o más hermanos, siendo la diferencia casi significativa (Tabla 7.25.).

Diferentes estudios han observado que al aumentar el tamaño familiar se tiende a consumir alimentos más baratos, menos frutas, mayor cantidad de snacks y se tiende a realizar dietas más monótonas (Ayala y col., 2007). Otros estudios han comprobado que el pertenecer a una familia numerosa es un factor de riesgo en los niños para desarrollar obesidad, probablemente en relación con estas dietas de peor calidad (Chueca y col., 2002; López, 1994).

También se ha observado que el número de hermanos influye en los hábitos alimentarios del niño, siendo los hijos únicos los que tienen acceso a una mayor disponibilidad de alimentos, y por tanto, a una mayor ingesta de nutrientes (Bronte-Tinker y DeJong, 2004). El hecho de recibir una mayor ingesta de nutrientes podría explicar el mayor riesgo de desarrollar obesidad que se ha observado en algunos estudios en estos niños (Aguilar y Díaz, 2003; Asensio y Gracia, 2000; Chueca y col., 2002; López, 1994).

En cuanto a las enfermedades padecidas, se observó que era mayor el porcentaje de niños con asma entre aquellos con una PCA más baja (Tabla 7.25.), lo que concuerda con estudios realizados en esta línea que estudian la TAC de la dieta de niños asmáticos (Rodríguez-Rodríguez y col., 2014a).

8.3.2. Parámetros de actividad física

No se encontraron diferencias significativas en relación a los parámetros de actividad física en relación con la PCA de la dieta (Tabla 7.26.), aunque sí se observó una mayor actividad física en el colegio en el grupo con mayor IE-OAx de la dieta. Con un mayor gasto energético total, sin embargo, en el grupo con menor IE-OAx de la dieta, lo que también se podría explicar porque el número de varones en este grupo es mayor (Tabla 7.52.).

8.3.3. Parámetros socioeconómicos y familiares

No se observan diferencias significativas en la PCA ni la IE-OAx de la dieta en función de la edad media o el nivel educativo de los padres (Tablas 5.27. y 5.53.). Pero se encontraron diferencias casi significativas en relación con el menor porcentaje de madres fumadoras en los niños con PCA mayor (Tabla 7.27.). Por otra parte el número de cigarrillos consumidos al día por las madres fumadoras fue menor en el caso de los niños con IE-OAx mayor (12.4 ± 6.6 vs 15.2 ± 7.3 cigarrillos/día) (Tabla 7.53.).

Como se expuso previamente, existen estudios realizados en población adulta, en los que se observa que los hábitos alimentarios de la población fumadora son menos saludables que los de no fumadores (Tröbs y col., 2002) y que además la dieta de los niños de padres con hábito tabáquico es menos correcta (Requejo y col., 2015; Rogers y Emmett, 2003) y estos niños presentan peor situación nutricional, destacando el insuficiente consumo de verduras, hortalizas, frutas y pescado (Ambrosini y col., 2009; González-Rodríguez y col., 2012; Rodríguez y col., 1994; Rogers y Emmett, 2003). También se ha observado que los niños expuestos al humo del tabaco, tienen una menor respuesta antioxidante (Kosecik y col., 2005).

Por tanto, si los niños de padres fumadores, presentan menor protección antioxidante y peores hábitos alimentarios (destacando un menor consumo de sustancias antioxidantes), deberíamos hacer un mayor esfuerzo en estos casos por reforzar la CA de la dieta.

En nuestro estudio se observó que los escolares tenían un consumo de alimentos que se aproximaba más al recomendado cuando alguno o los dos progenitores era no fumador. Concretamente, cuando las madres no fumaban, los hijos presentaban un mayor consumo de frutas y verduras (en gramos y en raciones/día) que cuando las madres sí lo hacían (Cuadro 8.20.). Mientras que cuando los padres no fumaban sus hijos tenían un mayor consumo de verduras y menor consumo de carnes (en gramos y en raciones/día) (Cuadro 8.20.). Los niños que no tenían ninguno de los dos progenitores fumadores, consumieron una mayor cantidad de frutas y verduras que los hijos de padres fumadores (Cuadro 8.20.). Estos resultados, concuerdan con los de otros estudios que hemos indicado previamente, en los que los hijos de padres no fumadores presentan una dieta más favorable que los hijos de padres fumadores (González-Rodríguez y col., 2012; Ortega y col., 2013b;).

Cuadro 8.20. Consumo de raciones de grupos de alimentos en función del hábito tabáquico de los padres

Grupo de alimentos	Madre		Padre		Ambos progenitores	
	Fumadora	No fumadora	Fumador	No fumador	Fumadores	No fumadores
Cereales y legumbres	4.6±1.4	4.6±1.6	4.7±1.5	4.6±1.7	4.7±1.4	4.6±1.5
Verduras y hortalizas	1.6±0.92	1.8±0.9**	1.6±0.8	1.8±0.9**	1.5±0.9	1.8±0.9***
Frutas y derivados	1.1±0.7	1.5± 1***	1.3±0.9	1.4±0.9	1.1±0.7	1.4±1.0***
Carnes, pescados y huevos	2.96±0.9	2.9±1.0	3.0±1.0*	2.8±0.9	3.0±0.8	2.8±0.9
Lácteos y derivados	2.4±0.9	2.4±0.9	2.4±0.9	2.5±0.9	2.4±0.8	2.5±0.9

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001. Diferencias frente a progenitores fumadores.

Otros datos de la literatura hacen referencia al consumo de vitamina C en individuos fumadores, indicando que estos tienen una ingesta menor que aquellos que no presentan dicho hábito tabáquico (Ortega, 2015). En nuestro estudio encontramos que tanto el contenido de ácido ascórbico en la dieta como la contribución a las IR de dicha vitamina fueron más bajos en los escolares en los que uno o ambos progenitores eran fumadores. Ocurre del mismo modo para el caso de los folatos y el β -caroteno (Cuadro 8.21.). Estos hechos podrían ser explicados por el mayor consumo de frutas y verduras en los hijos de padres no fumadores mencionado anteriormente, ya que se observó una asociación directa entre la ingesta de vitamina C y el consumo de verduras ($r=0.299$, $p<0.05$) y frutas ($r=0.642$, $p<0.05$), entre la ingesta de folatos y el consumo de verduras ($r=0.369$, $p<0.05$) y frutas ($r=0.3215$, $p<0.05$) y entre la ingesta de β -caroteno y el consumo

de verduras ($r=0.604$, $p<0.05$) y frutas ($r=0.173$, $p<0.05$), como se ha señalado anteriormente.

Parece que en fumadores, también se ve comprometida la ingesta de vitamina E, debido a la baja calidad de la dieta que caracteriza a este colectivo (Ortega, 2015). En nuestro estudio, los escolares con madres fumadoras tuvieron una ingesta, contribución a las IR y relación vitamina E/AGP menores que los escolares con madres no fumadoras (Cuadro 8.21.). Esto podría ser debido al menor consumo del grupo de frutas (incluyendo los frutos secos) observado en los escolares con madres fumadoras, por la asociación comentada previamente entre el consumo de frutas y la ingesta de vitamina E.

Se ha observado que tanto las personas fumadoras como sus descendientes tienen menores ingestas de magnesio que los no fumadores y sus hijos (Ortega, 2015; Rogers y Emmett, 2003). En nuestro estudio, coincidiendo con estos resultados, la ingesta de magnesio fue mayor cuando la madre o ambos padres eran no fumadores que cuando si lo eran y la contribución a las IR del mineral fue mayor en los escolares con madres no fumadoras (Cuadro 8.21.). Estos datos también se podrían explicar por la mayor cantidad de verduras y frutas consumidas por los hijos de padres no fumadores, ya que la ingesta de magnesio se asoció con el consumo de verduras ($r=0.247$, $p<0.05$) y frutas ($r=0.389$, $p<0.05$).

En relación con esta mayor ingesta de vitaminas y minerales antioxidantes en los descendientes de padres no fumadores, en el cuadro 8.21. se representan también las diferencias en la capacidad antioxidante de la dieta de estos niños, observando diferencias favorables en aquellos grupos con progenitores no fumadores y siendo mayor esta diferencia en el caso de las madres fumadoras.

Cuadro 8.21. Ingesta de vitaminas e indicadores de capacidad antioxidante de la dieta en función del hábito tabáquico de los padres

	Madre		Padre		Ambos progenitores	
	Fumadora	No fumadora	Fumador	No fumador	Fumadores	No fumadores
Ingesta vitamina C (mg/día)	98.1±45.1	116.7±49.6***	103.1±48.5	115.9±49.3**	96.4±48.2	118.9±50.2***
Ingesta vitamina E (mg/día)	11.2±3.5	11.9±4.0*	11.4±3.5	11.8±4.1	11.1±3.6	11.9±4.2cs
Ingesta β-caroteno (μg/día)	1640.6±999.9	1953.5±1238.6**	1740.7±1043.1	1839.8±0.9	1590.4±958.4	1889.9±1207.9*
Ingesta folatos (μg/día)	241.3±67.2	262.5±67.4***	244.7±67.9	260.5±66.7**	239.8±72.6	266.1±69.3**
Ingesta magnesio (mg/día)	256.9±33.2	271.0 ±38.0***	261.6±33.6	268.9±33.2*	256.0±30.7	271.9±36.9***
FRAP	4.9±2.1	5.8±4.9**	5.2±2.2	5.5±2.2	4.9±2.1	5.7±2.2**
FRAPM	3.2±1.2	3.6±1.4***	3.3±1.3	3.5±1.2cs	3.2±1.3	3.6 ±1.2**
TEAC	1.7±0.8	2.0±0.8*	1.8±0.9	1.9±0.9	1.7±0.8	1.9±0.9*
TRAP	1.7±0.7	1.9±2.3*	1.7±0.7	1.8±0.8	1.6±0.7	1.9±0.8**

(Continuación)						
	Madre		Padre		Ambos progenitores	
	Fumadora	No fumadora	Fumador	No fumador	Fumadores	No fumadores
ORAC	12481.5±56 99.3	13538.8±6455. 3cs	12603.1±598 0.7	13511.5±6342.3	12253.4±5925. 3	13826.9±6624.9*
PCA	2.2±1.9	2.7±1.9*	2.3±2	2.6±1.9cs	2.1±1.9	2.7±1.9**
IE-OAx	6.3±0.9	6.4±1.0	6.4±0.9	6.3±0.9	6.3±0.9	6.3±0.9

cs=casi significativo, *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001. Diferencias frente a progenitores fumadores.

8.3.4. Parámetros antropométricos

En relación con los datos antropométricos, en la tabla 7.29. observamos que aquellos niños con PCA mayor, presentaban menor pliegue tricipital y bicipital. De forma paralela, presentaban menor porcentaje de grasa corporal y área grasa del brazo y mayor porcentaje de masa libre de grasa (estos 3 últimos de forma casi significativa).

No se encontraron diferencias significativas con el resto de parámetros antropométricos ni tampoco en relación con el IE-OAx de la dieta (Tabla 7.55.).

8.3.5. Parámetros dietéticos

8.3.5.1. Consumo de alimentos

Los niños con PCA mayor, tienen, razonablemente, mayor consumo de verduras y frutas y menor consumo de carnes y aceites (Tabla 7.30.). De forma paralela, los niños con mayor IE-OAx, presentaron mayor consumo de frutas y también de cereales y lácteos, y menor consumo de carnes, aceites y precocinados (Tabla 7.56.).

Separando por raciones de grupos de alimentos, observamos de nuevo la diferencia significativa del mayor consumo de verduras y hortalizas y frutas y derivados y el menor consumo de carnes, pescados y huevos (a expensas principalmente de la contribución de las carnes en este caso), en el grupo con mayor PCA. También destaca la diferencia casi significativa para el mayor consumo de cereales y legumbres en el grupo de niños con mayor PCA de la dieta (Tabla 7.31.; Gráfico 8.17.), diferencia que es significativa en el caso de los niños con mayor IE-OAx de su dieta (Tabla 7.57.). En este último grupo también se observa un menor consumo de carnes, pescados y huevos, así como un mayor consumo de frutas y derivados y productos lácteos (Tabla 7.57.; Gráfico 8.18.).

Aunque, en términos generales, no se alcanzan las raciones mínimas recomendadas para las frutas, verduras, hortalizas y sus derivados. Sí que se detectó diferencia significativa en las cifras de PCA de la dieta entre aquellos escolares que consumían 2 o más raciones de fruta (3.8±1.5) frente a los que consumían menos de las raciones recomendadas (2.2±1.9, p<0.001). Y del mismo modo se detectó esta diferencia en los valores del IE-OAx de la dieta entre aquellos escolares que consumían 3 o más raciones de verduras y hortalizas (6.6±0.8) frente a los que consumían menos de las raciones recomendadas (6.3±0.9, p<0.05).

Si bien el consumo excesivo de lácteos se ha relacionado con el aumento de algunos tipos de cáncer (Hernando y Rubio, 2015). Hay que recordar que el consumo moderado de los mismos se encuentra dentro de las recomendaciones que se ajustarían al seguimiento de una "dieta mediterránea" (Carbajal y Ortega, 2001; Serra y col., 2004) y con diversos beneficios nutricionales y sanitarios (Ortega y col., 2012d; Requejo y col., 2015). En este sentido, en nuestro estudio observamos que el mayor consumo de lácteos se relaciona con individuos con dietas con mayor IE-OAx ($r=0.09$, $p<0.05$) (Tabla 7.57.). Quizás en relación al rico contenido en minerales en estos productos lácteos como el selenio (Ortega y col., 2010d; Ortega y col., 2013a) o en el contexto de dietas más adecuadas en general en este grupo.

Por otro lado, hay que señalar a los lácteos como una fuente muy importante de calcio y recordar relevantes efectos de este mineral descubiertos en los últimos años, como por ejemplo, su participación como regulador de la adiposidad corporal (García-Lorda y col., 2005; Zemel y col., 2000), aspecto que se ha relacionado con una menor capacidad antioxidante de las dietas en los niños de nuestro estudio, como se ha señalado previamente (Tabla 7.30.).

Gráfico 8.17. Consumo de raciones de alimentos en función de PCA de la dieta

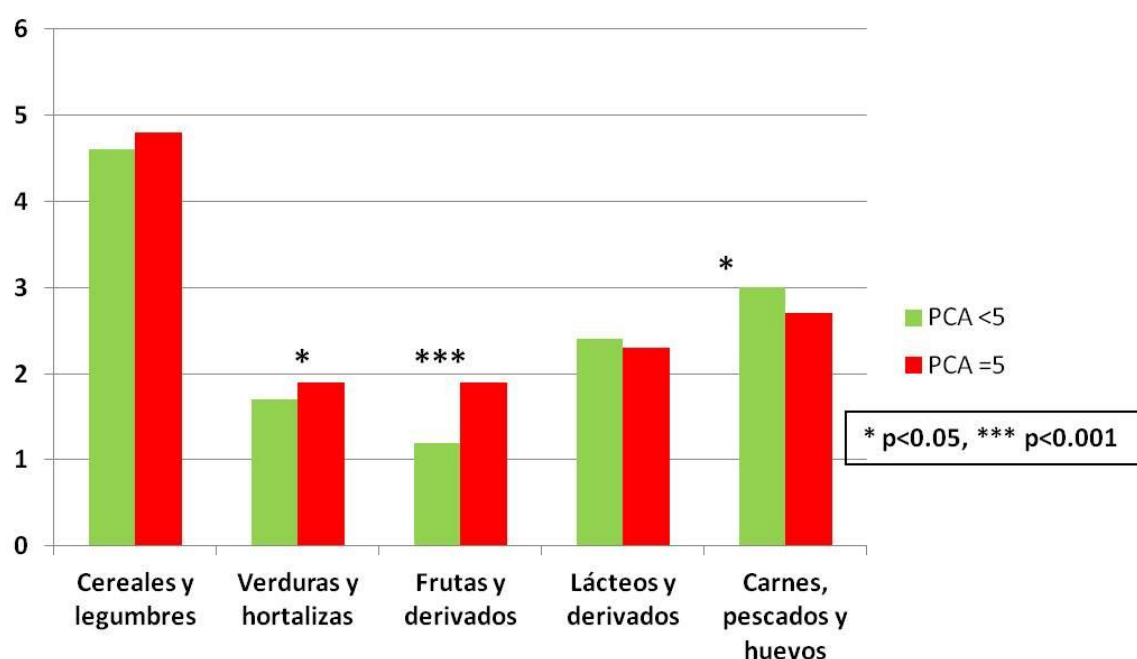
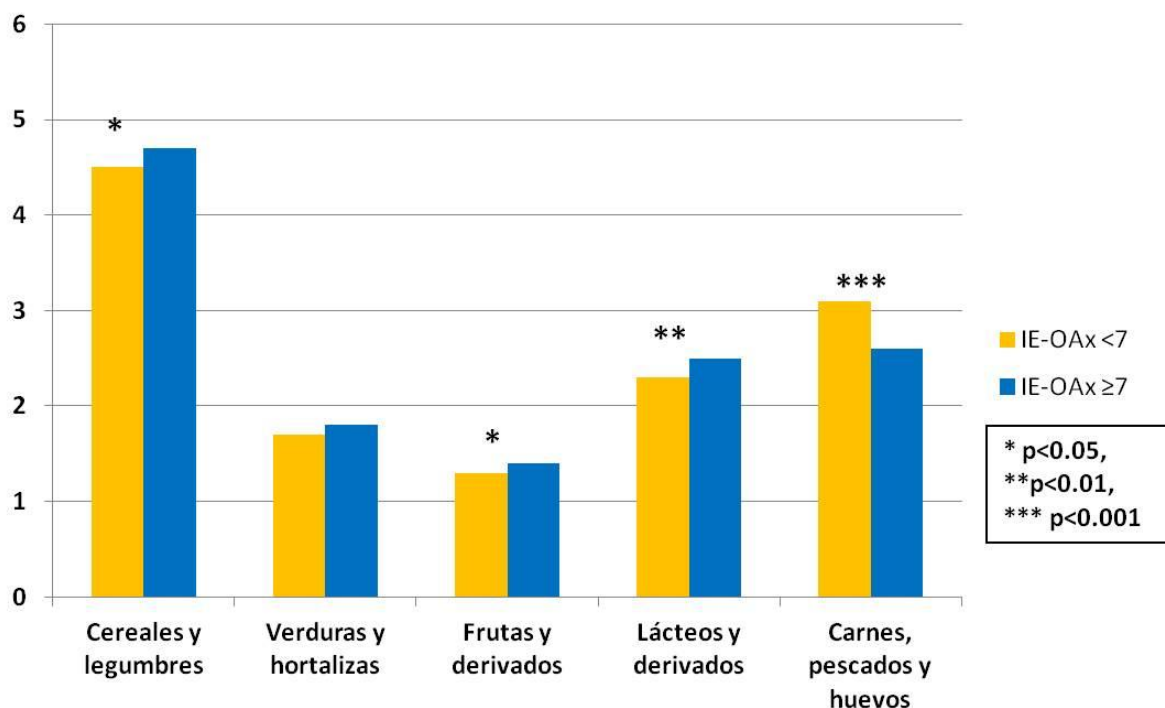
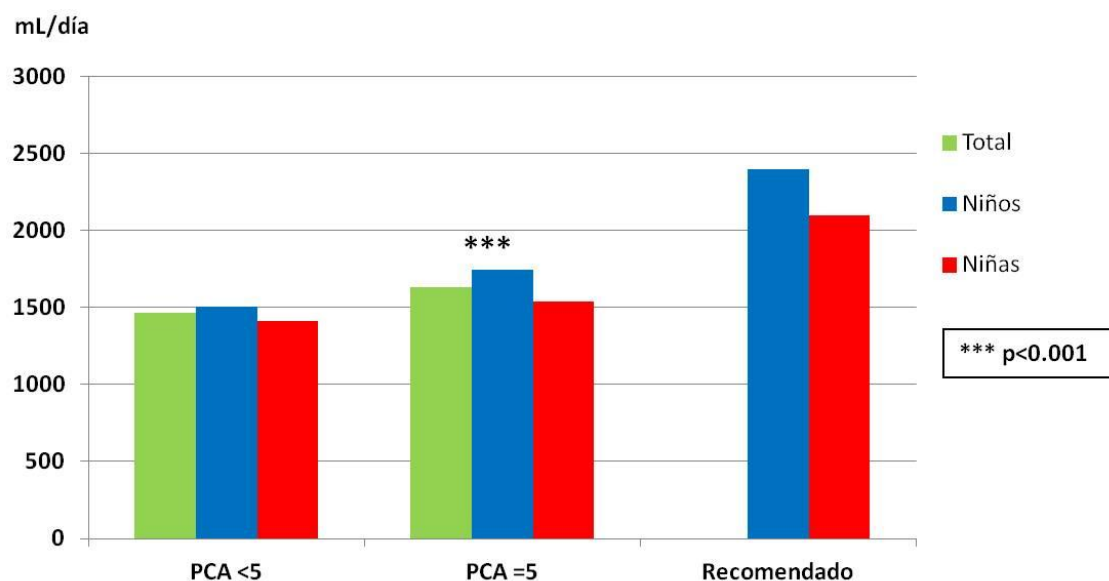


Gráfico 8.18. Consumo de raciones de alimentos en función de IE-OAx de la dieta



En relación con los hábitos de consumo de agua, se observa que el grupo con mayor PCA de la dieta, declara mayor consumo de agua (Tabla 7.30.; Gráfico 8.19.). Siendo mayor siempre el consumo en el grupo de los niños con respecto a las niñas. Se conoce cada vez más la importancia de una adecuada hidratación para mantener el correcto funcionamiento y rendimiento del organismo. Así, de acuerdo con la European Food Safety Authority (EFSA) y la OMS, el equilibrio hídrico es esencial para una adecuada termorregulación y para el mantenimiento de unas funciones cognitivas y físicas saludables. Siendo los niños uno de los grupos poblacionales que más atención precisan en relación con sus pautas de hidratación.

Gráfico 8.19. Cantidad de agua consumida y recomendada en función del sexo y la PCA de la dieta



8.3.5.2. Ingesta energética

Los niños con PCA igual a 5, presentaron una ingesta energética diaria mayor (aunque no hubo diferencias entre grupos) (Tabla 7.32.), al igual que consumieron mayor cantidad de gramos de alimentos totales (Tabla 7.30.), pero, es de destacar que también presentaron una mayor cobertura de las IR de energía, con una diferencia casi significativa con respecto al grupo con menor PCA de la dieta (Tabla 7.32.).

Se observa que la ingesta es más sobrevalorada por aquellos niños con PCA mayor (Tabla 7.32.) de forma casi significativa, y esta misma tendencia se da en los niños con mayor IE-OAx (Tabla 7.58.), sin ser significativa la diferencia entre ambos grupos. Es decir, la ingesta declarada se estima que es mayor que la real para estos niños, más aún en el caso de las niñas. Esta tendencia a la sobrevaloración de la dieta en las niñas se ha encontrado en el estudio de Ortega y col. (2010b), en ese estudio se estimó que la explicación para este hallazgo podría ser que el porcentaje de escolares con obesidad detectado fue mayor en los niños que en las niñas, al igual que ocurre en nuestro estudio (Gráfico 8.2., Tabla 7.5.). Se ha observado además que existe en nuestro estudio una correlación directa entre el IMC y la infravaloración de la dieta ($r=0.55$, $p<0.05$). Este hecho también se da en otros estudios, donde se ha observado que los individuos con sobrepeso/obesidad tienden a infravalorar más su ingesta que los individuos con peso normal o bajo (Ballew y col., 2000; Bandini y col., 1990; Ortega y col., 1997).

En nuestro estudio, si bien se observaban mayores cifras para algunos parámetros antropométricos indicadores de obesidad, en el grupo con menor PCA, no se encontraron diferencias significativas en relación al IMC en función de la PCA ni el IE-OAx de la dieta de los sujetos (Tablas 5.29. y 5.55.).

Otros estudios en relación con la infravaloración de la dieta, como el de Johansson y col. (2001), han detectado igualmente que el IMC es el principal predictor de que exista esta infravaloración de la dieta, pero que existen otros factores como la edad (hay que tener en cuenta que el estudio se llevó a cabo en un grupo de 99 hombres y 99 mujeres con edades comprendidas entre los 30-60 años) o el tabaquismo que parecen contribuir en este sentido. En este estudio también se comprobó que los alimentos que denominan "socialmente mejor valorados" no se infravaloraron tanto como alimentos peor considerados socialmente, que tienden a ser menos declarados, en el caso del estudio estos últimos fueron alimentos con alto contenido en grasa, puré de patatas, refrescos, zumos artificiales y patatas fritas. En este sentido, podríamos analizar también los resultados de nuestro estudio, en el que las personas con dietas con menor capacidad antioxidante (dietas de peor calidad en un principio), tenderían a infravalorar más sus dietas, declarando menos alimentos o menos cantidades de los consumidos.

En relación a la distribución de las diferentes comidas a lo largo del día, no se encontraron diferencias significativas en función de la PCA de las dietas de los niños estudiados (Tabla 7.35.), pero sí hayamos algunas diferencias en función de su IE-OAx (Tabla 7.61.). De este modo, observamos que los niños con dietas con mayor IE-OAx, consumen más calorías a media mañana y después de cenar y menos en la comida y en la cena, esto nos hablaría de un reparto algo más equilibrado en los niños de este grupo.

8.3.5.3. Ingesta de macronutrientes

El consumo medio de proteínas es mayor en aquellos niños con menor PCA e IE-OAx de la dieta (Tablas 5.32. y 5.58.) al igual que su contribución a las IR. Aunque, como se ha descrito previamente para el consumo medio de proteínas en la población estudiada, en ambos grupos el consumo de proteínas es prácticamente el doble de lo recomendado (presentado en el cuadro 5.1.), límite que no debería ser superado, por sus efectos negativos sobre el control de peso y la salud a largo plazo y, en concreto, sobre la salud ósea, ya que puede favorecer la calciuria y contribuir al desarrollo de osteoporosis (Hernández, 2001b; Ortega y col., 2004).

Cuadro 5.1. Recomendaciones de proteínas en niños

	Edad (años)	IR (g/día) ¹	IR (g/kg/día) ²
Niños	9	36	0.78
	10	43	0.77
	11	43	0.77
	12	43	0.77
Niñas	9	36	0.77
	10	41	0.74
	11	41	0.75
	12	41	0.75

¹Ortega y col., 2014b; ²IOM, 2005.

Como se ha expuesto anteriormente, se ha detectado una relación positiva y significativa entre la ingesta de proteínas y el consumo de carnes y derivados. Ya que este

consumo es mayor en el grupo con PCA <5 e IE-OAx <7 (Tablas 5.30. y 5.56.), nos podría explicar por qué la ingesta de proteínas es mayor en este grupo (Tablas 5.32. y 5.58; Gráficos 6.18. y 6.21.).

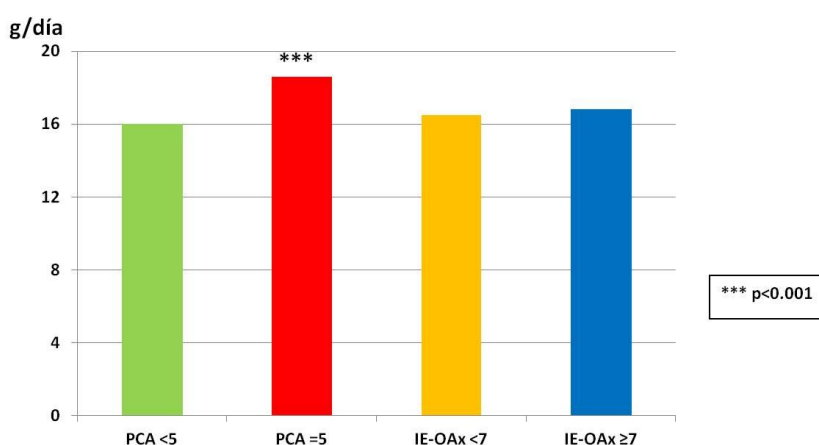
El consumo de grasas también es mayor en el grupo con menor capacidad antioxidante de las dietas (Tablas 7.32. y 7.58.; Gráfico 8.21.). Y, del mismo modo, la ingesta media de todos los tipos de grasa fue mayor en el grupo con PCA <5, de manera significativa para todas ellas, salvo para los AGP ω -3 en que las diferencias fueron casi significativas (probablemente por ser bajo en ambos grupos el consumo de dicha grasa), ni para los AGP ω -6 (Tabla 7.33.). En el caso de la división por grupos a partir del IE-OAx de la dieta (Tabla 7.59.), observamos que la ingesta de todos los tipos de grasa fue superior igualmente en el grupo con IE-OAx menor, de manera estadísticamente significativa, salvo para los AGS.

El consumo de hidratos de carbono medio es menor en el grupo con PCA <5 e IE-OAx <7 (Tablas 7.32. y 7.58.; Gráfico 8.21.).

Paralelamente a estas ingestas detectadas de los diferentes macronutrientes en función de la capacidad antioxidante de la dieta, observamos una relación inversa y significativa entre la PCA de la dieta con la ingesta de proteínas ($r=-0.098$, $p<0.05$) y grasas ($r=-0.316$, $p<0.05$), así como una relación directa con la ingesta de hidratos de carbono ($r=0.318$, $p<0.05$) y fibra ($r=0.377$, $p<0.05$) y esta misma relación se da en el caso del IE-OAx de la dieta con la ingesta de proteínas ($r=-0.290$, $p<0.05$), grasas ($r=-0.233$, $p<0.05$) e hidratos de carbono ($r=0.344$, $p<0.05$).

Ya que el consumo de frutas y verduras es mayor en el grupo que presenta mayor capacidad antioxidante de la dieta, el consumo de fibra es igualmente mayor en este grupo, así como su contribución a las IR (Tablas 7.32. y 7.58.; Gráfico 8.20.), siendo significativa la diferencia únicamente en función de la PCA de la dieta (Tabla 7.32.). Por ello, aunque la media de los niños cubren las ingestas recomendadas, el porcentaje de niños que no las cubren es mayor en el grupo con PCA <5 de forma significativa (Tabla 7.40.).

Gráfico 8.20. Consumo de fibra en función de la capacidad antioxidante de la dieta

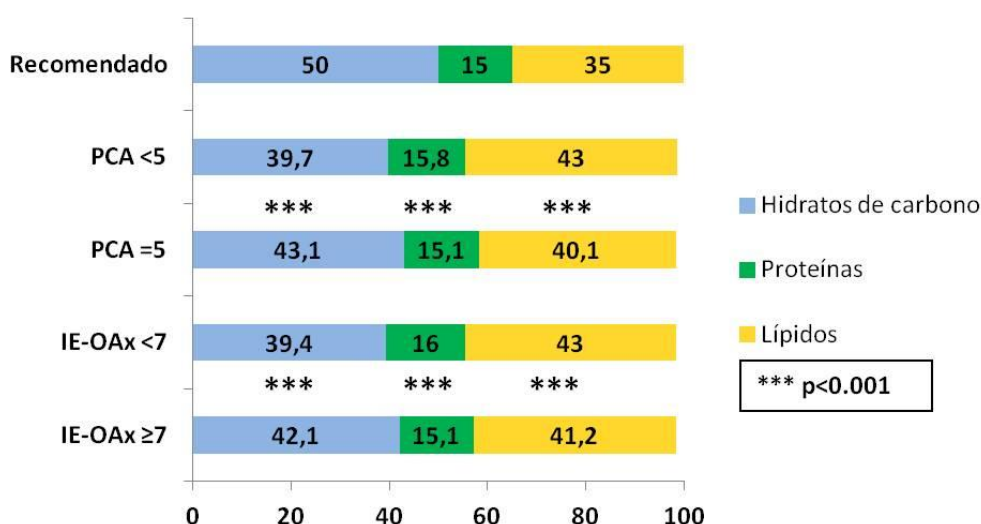


8.3.5.4. Perfil calórico y lipídico

En las tablas 5.34. y 5.60. observamos el perfil calórico y lipídico de los diferentes grupos. Al igual que describíamos previamente, el perfil calórico de la población se encuentra en general desequilibrado, con un mayor consumo de proteínas y grasas y menor de hidratos de carbono de lo recomendado (Ortega y col., 2014a; Polanco, 2005), situación típica de nuestro país y que coincide con los resultados observados en otros estudios realizados en niños en edad escolar (Requejo y col., 2015; Serra y col., 2000b; Serra y col., 2002b).

Estas alteraciones son aún más marcadas en el grupo con peor situación antioxidante de la dieta (Tablas 7.34. y 7.60; Gráfico 8.21.). Y de este modo, el porcentaje de niños que no cumple con los objetivos nutricionales en relación con el adecuado reparto de macronutrientes en la ingesta diaria, es mayor en el grupo con PCA e IE-OAx inferiores (Tablas 7.42. y 7.68.).

Gráfico 8.21. Perfil calórico en función de la capacidad antioxidante de la dieta



En relación con el perfil lipídico, observamos que el consumo de AGS es aproximadamente el doble de lo recomendado en ambos grupos (Cuadro 6.5.; Ortega y col., 2014a), aunque es significativamente mayor en el grupo con peor situación de PCA de la dieta (Tabla 7.34.; Gráfico 8.22.). En las tablas 7.42. y 7.68. observamos como prácticamente todos los niños estudiados incumplían el objetivo nutricional para estos ácidos grasos.

De este modo, tanto el perfil calórico como el lipídico son peores en el grupo con menor capacidad antioxidante de sus dietas.

En relación con el consumo de AGT, observamos que aunque pequeño, existe un porcentaje de niños que los consumen por encima de los objetivos nutricionales recomendados (Cuadro 6.6.) (Ortega y col., 2014a), en este caso no existen diferencias entre los grupos en función de la capacidad antioxidante de su dieta, pero sí existen diferencias significativas en ambos grupos en relación al sexo, donde se observa que los niños los consumen con más frecuencia por encima de las recomendaciones establecidas, como describíamos previamente (Tabla 7.42. y 7.68.).

En relación con el consumo de colesterol, observamos en la tablas 7.33. y 7.59. como, su ingesta media se encuentra por encima de la recomendada (Cuadro 6.6.) (Navia y Ortega, 2015), siendo significativamente superior su ingesta media en el grupo con PCA <5 e IE-OAx <7. De esta manera, en las tablas 7.42. y 7.68. observamos que existe un elevado porcentaje de niños que no cumplen los objetivos nutricionales recomendados para la ingesta de colesterol, sin diferencias significativas en el porcentaje de incumplimiento entre los grupos en función de la capacidad antioxidante de la dieta.

8.3.5.5. Ingesta de micronutrientes

➤ Vitaminas:

En cuanto a la ingesta de vitaminas se observan diferencias significativas a favor del grupo con PCA mayor para el consumo de: piridoxina, folatos, vitamina C, K, D y A, β -caroteno, ácido pantoténico y biotina, así como para la relación vitamina E/AGP (Tabla 7.36.). Encontrándose además correlación entre la ingesta de diferentes vitaminas y la capacidad antioxidante de la dieta (Cuadro 8.22.).

Cuadro 8.22. Correlación entre capacidad antioxidante de la dieta e ingesta de distintas vitaminas

	PCA	IE-OAx
Piridoxina (mg/día)	0.189	-
Folatos (µg/día)	0.402	-
Vitamina C (mg/día)	0.482	0.128
Vitamina A (µg/día)	0.130	-
β-caroteno (µg/día)	0.157	0.111
Vitamina E (mg/día)	-	-
Vitamina K (µg/día)	0.189	-

p<0.05

Siendo los porcentajes de cobertura de IR de todas estas vitaminas significativamente mayores en el mismo grupo (Tabla 7.38., Gráfico 8.21.). Incluso en el

caso de la riboflavina, para la que no se encuentran diferencias significativas entre grupos en relación a la ingesta (Tabla 7.36.), la cobertura de las IR es mayor de forma casi significativa en el grupo con PCA mayor (Tabla 7.38.). Detectándose, igualmente, una asociación directa entre la PCA de la dieta y la ingesta de tiamina ($r=0.159$), riboflavina ($r=0.125$), piridoxina ($r=0.189$), folatos ($r=0.402$), vitamina C ($r=0.482$), vitamina A ($r=0.130$), β -caroteno ($r=0.157$), vitamina D ($r=0.140$) y vitamina K ($r=0.189$), ($p<0.05$).

Estos datos concuerdan principalmente con el mayor consumo de fruta y verdura que presentaba este grupo y que se asoció de forma significativa con la ingesta de varias de ellas, que presentamos a continuación (Cuadro 8.23.):

Cuadro 8.23. Correlación entre consumo de frutas y verduras e ingesta de distintas vitaminas

	Frutas	Verduras
Piridoxina (mg/día)	0.125	0.222
Folatos (μg/día)	0.315	0.369
Vitamina C (mg/día)	0.642	0.299
Biotina (μg/día)	0.138	0.114
Vitamina A (μg/día)	0.126	0.348
β-caroteno (μg/día)	0.173	0.604
Vitamina E (mg/día)	0.156	0.161
Vitamina K (μg/día)	0.119	0.557

$p<0.05$

De forma paralela los porcentajes de niños que no cubrieron las IR de las diferentes vitaminas, fueron significativamente mayores en el grupo con menor PCA de la dieta en el caso de los folatos, la vitamina C y A (Tabla 7.40. y 7.41.). En el gráfico 8.23. se muestran los porcentajes de niños que no cubren las IR de vitaminas y minerales en función de la PCA de sus dietas y del mismo modo en el gráfico 8.24. se muestran estos porcentajes en función del IE-OAx de la dieta.

Gráfico 8.23. Porcentaje de niños que no cubren el 100% de las IR de vitaminas en función de la PCA de la dieta

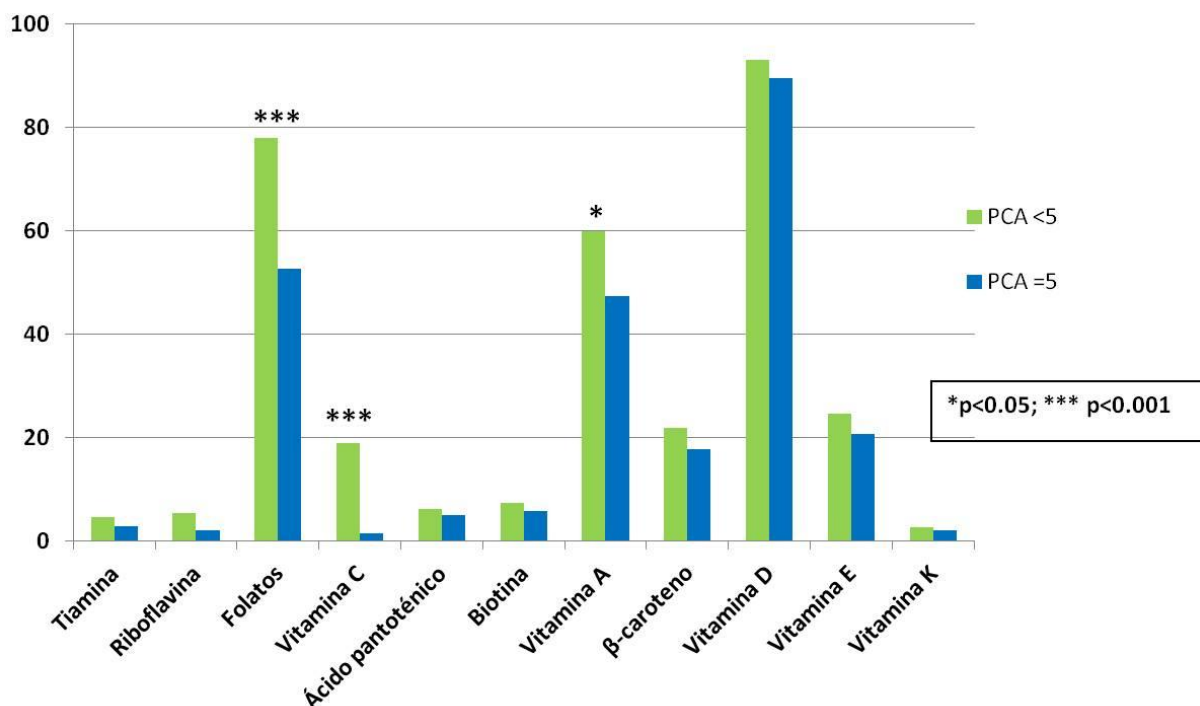
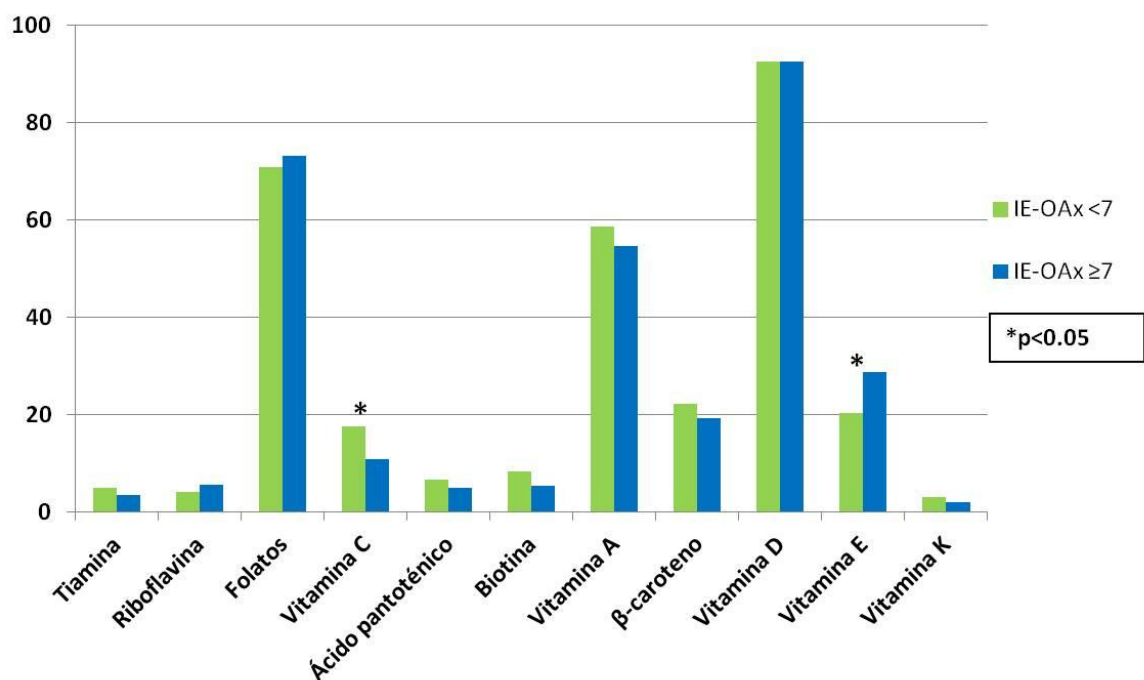


Gráfico 8.24. Porcentaje de niños que no cubren el 100% de las IR de vitaminas en función del IE-OAx de la dieta



En el grupo con IE-OAx de la dieta <7, fue mayor el grupo de niños que no cubrieron las IR recomendadas en el caso de la vitamina C, A, E y β-caroteno (Tablas 5.66. y 5.67.).

Se observó además, una relación directa entre el IE-OAx de la dieta y la ingesta de vitamina C ($r=0.128$, $p<0.05$) y β -caroteno ($r=0.111$, $p<0.05$).

En cualquier caso, no se alcanzaron las coberturas de las IR para la vitamina D en ninguno de los grupos (Gráficos 6.25. y 6.26.). Aunque en el grupo con mayor capacidad antioxidante el porcentaje de cobertura es mucho más alto (Tablas 5.38. y 5.64.), principalmente a expensas de los varones, en los que alcanza el $84.9\pm147.4\%$ de cobertura en aquellos con PCA de la dieta=5 (Tabla 7.38.), y el $62.1\pm88.1\%$ de cobertura en los que tienen IE-OAx de la dieta ≥ 7 (Tabla 7.64.).

Gráfico 8.25. Contribución de la ingesta de vitaminas a las IR (%I/IR) en función de la PCA de la dieta

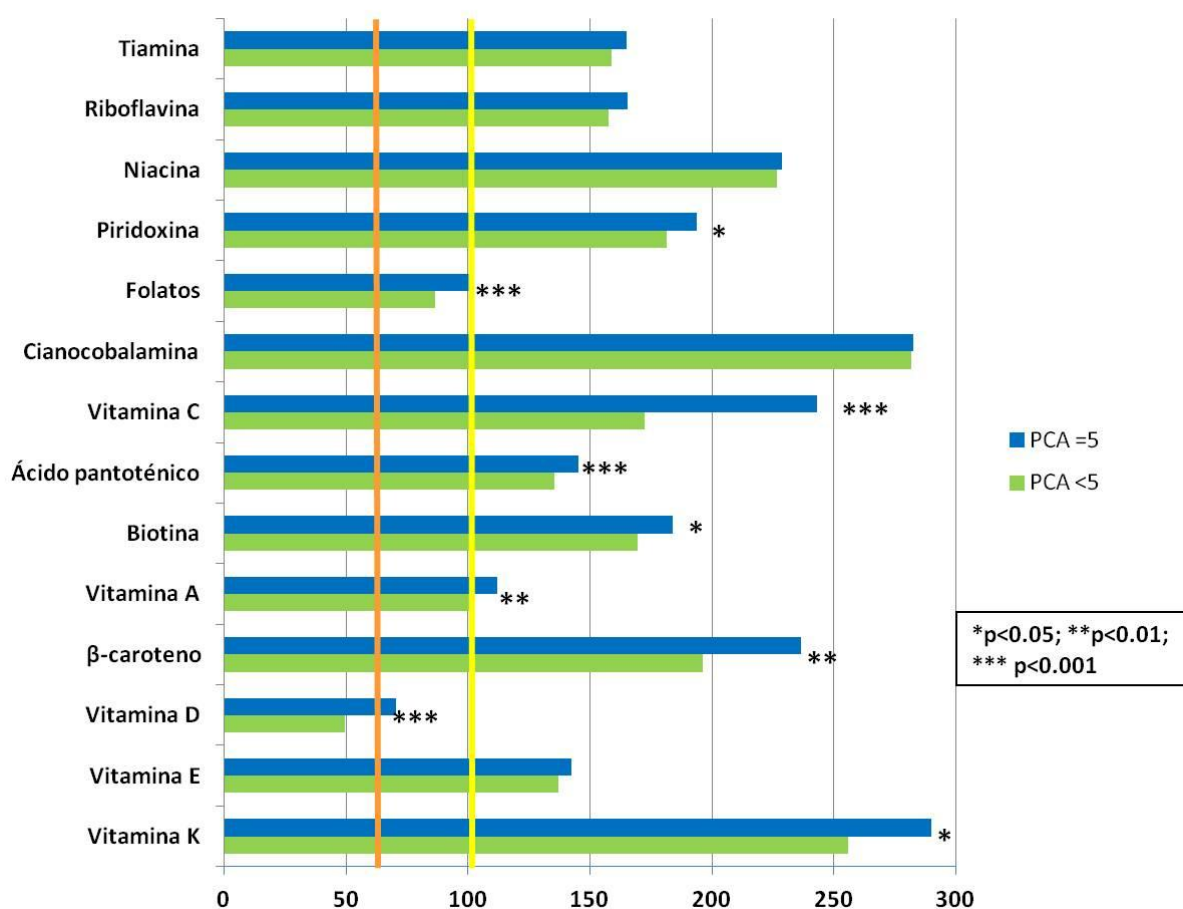
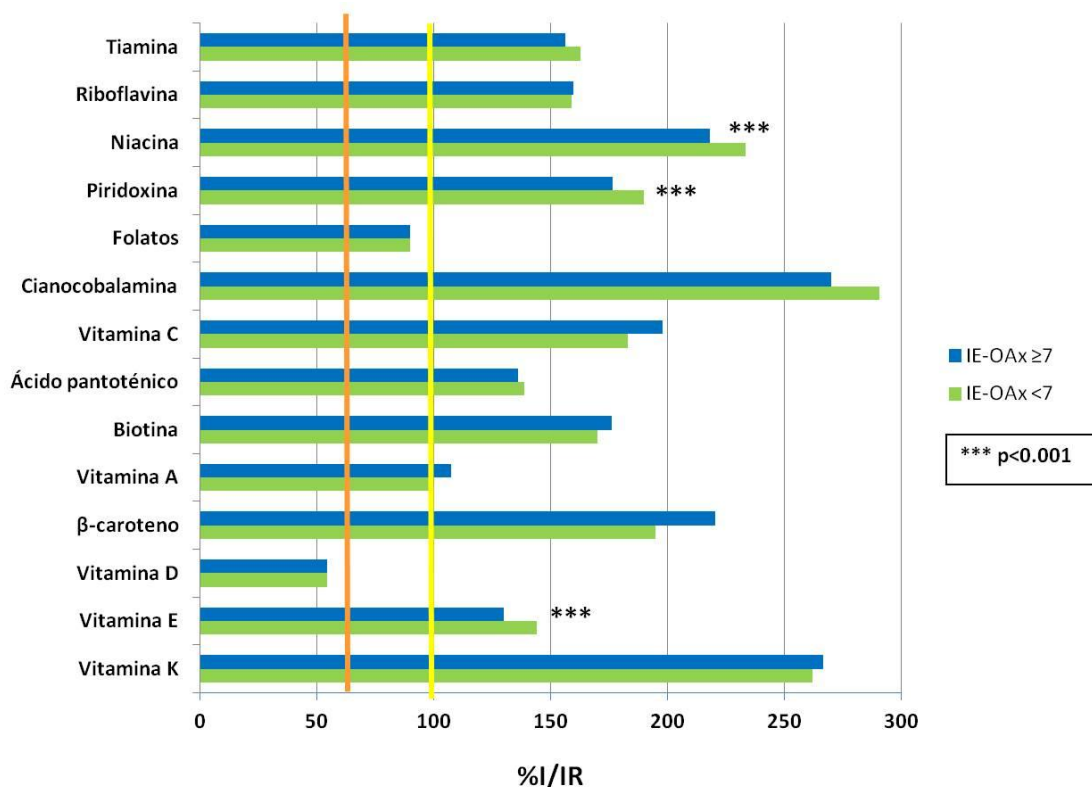


Gráfico 8.26. Contribución de la ingesta de vitaminas a las IR (%I/IR) en función del IE-OAx de la dieta



➤ **Minerales:**

Encontramos mayor ingesta de magnesio, cromo, manganeso y potasio en el grupo con mayor PCA de la dieta (Tabla 7.37.), por otro lado también se detectó mayor ingesta de cobre en este grupo. En el mismo grupo, en relación con las IR, fue significativa la mayor cobertura de IR para el magnesio, cromo, manganeso y potasio (Tabla 7.39., Gráfico 8.29.).

De forma paralela, los porcentajes de los niños que no alcanzaban las ingestas recomendadas (con ingesta <100% de las IR), fueron mayores en el grupo con menor PCA (Tabla 7.40.) para el magnesio, cromo y manganeso, sin diferencias significativas para la IR <67% (Tabla 7.41.), salvo para el caso del manganeso y el calcio, con diferencias casi significativas y peor situación en el grupo con PCA <5 (Gráfico 8.27.).

Gráfico 8.27. Porcentaje de niños que no cubren el 100% de las IR de minerales en función de la PCA de la dieta

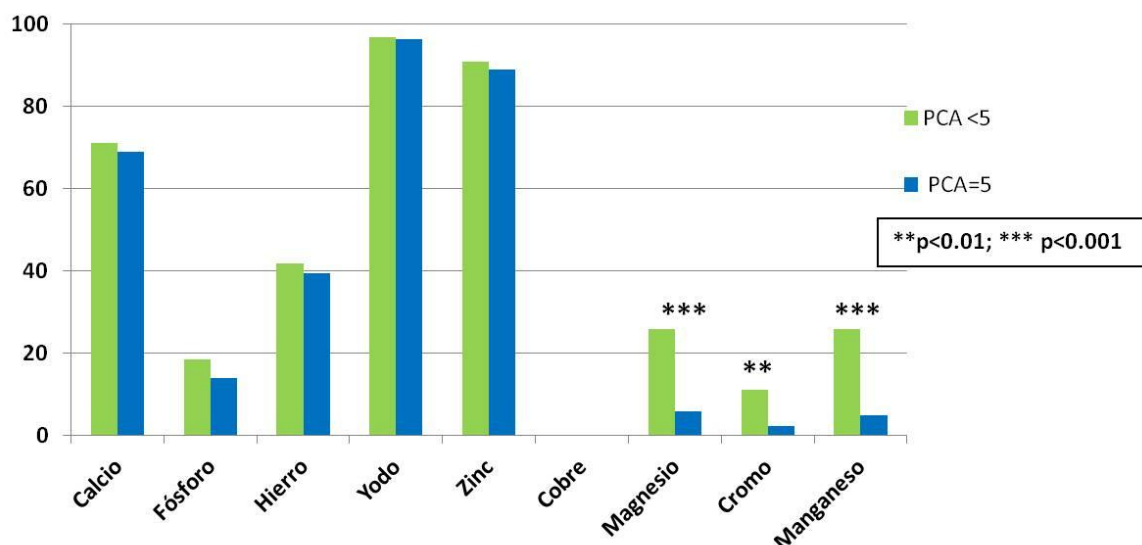
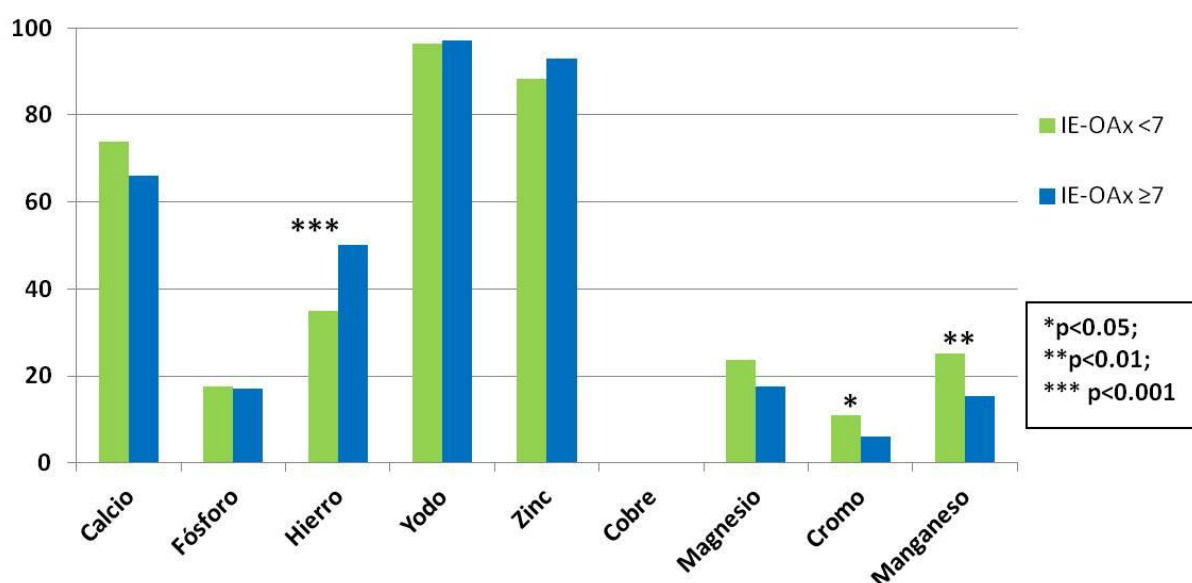


Gráfico 8.28. Porcentaje de niños que no cubren el 100% de las IR de minerales en función del IE-OAx de la dieta



En la tabla 7.63. observamos la ingesta de los diferentes minerales en función del IE-OAx, donde destaca el mayor consumo de calcio, cromo y manganeso en el grupo con mayor IE-OAx, y el menor consumo de hierro, sodio y zinc. Del mismo modo la cobertura de las IR fue mayor para el grupo con mayor IE-OAx de la dieta en los minerales cuyo consumo fue mayor (Tabla 7.65., Gráfico 8.30.), y paralelamente, el porcentaje de niños que no cubrió las IR fue significativamente menor para estos mismos minerales (Tablas 7.66. y 7.67.; Gráfico 8.28.). El porcentaje de niños que no cubrió el 67% de las IR para el zinc, fue menor también en el caso de los niños con dietas con mayor IE-OAx (Tabla 7.67.).

Como observamos en el gráfico 8.27., el porcentaje de niños que no alcanzó las coberturas recomendadas en el caso del hierro, fue significativamente mayor en el grupo con mayor IE-OAx de la dieta, encontrándose además una correlación inversa y significativa entre la ingesta de hierro y el IE-OAx de la dieta ($r=-0.198$, $p<0.05$).

Gráfico 8.29. Contribución de la ingesta de minerales a las IR (%I/IR) en función de la PCA de la dieta

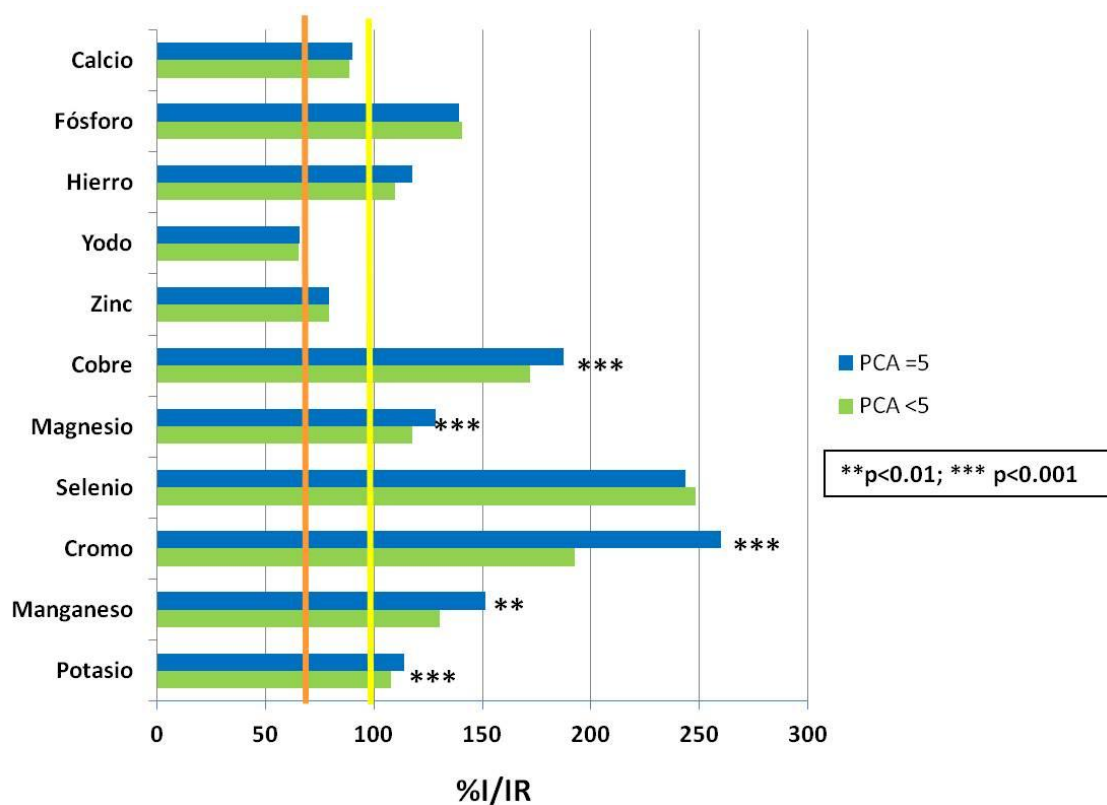
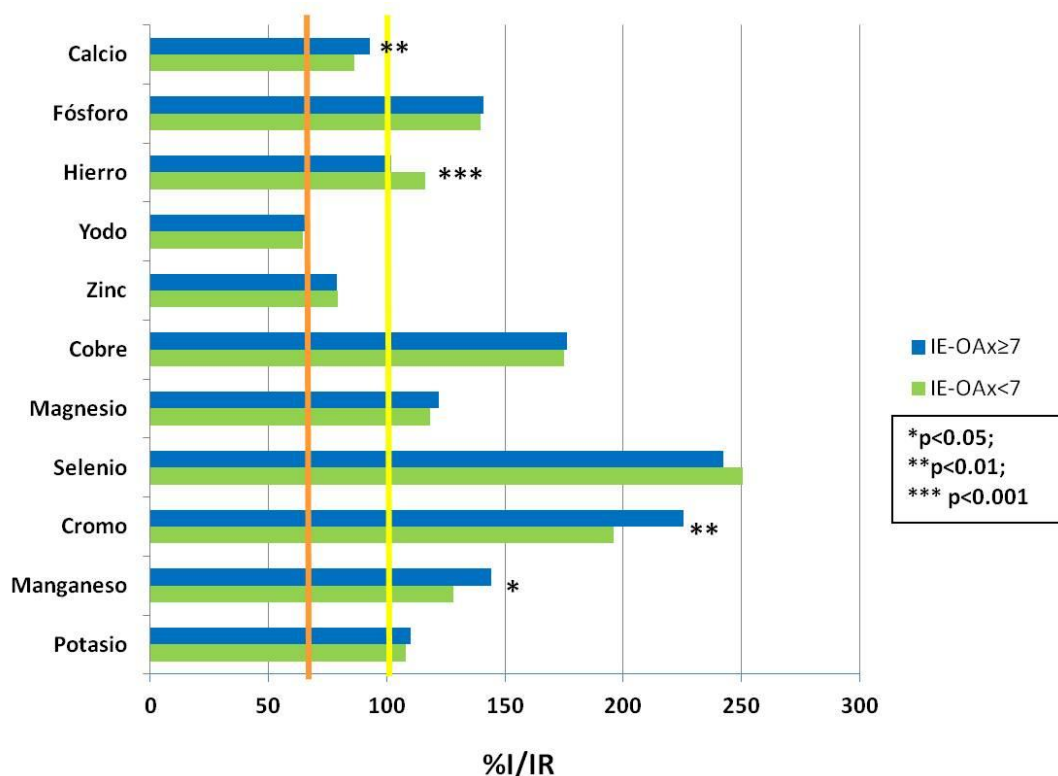


Gráfico 8.30. Contribución de la ingesta de minerales a las IR (%I/IR) en función del IE-OAx de la dieta



8.3.5.6. Parámetros de la capacidad antioxidante

Como es de esperar los parámetros de capacidad antioxidante de la dieta son significativamente mayores en el grupo con PCA = 5 (Tabla 7.43.) y con IE-OAx ≥ 7 (Tabla 7.69.). Siendo además significativamente mayores en el caso de las niñas para el ORAC y el IE-OAx en la tabla 7.43. y para el FRAPM, TEAC, ORAC y el IE-OAx en la tabla 7.69.

Paralelamente se observa que existe correlación directa entre la PCA y el IE-OAx de la dieta y los distintos parámetros de capacidad antioxidante de la misma (Cuadro 8.24.).

Cuadro 8.24. Correlación entre PCA de la dieta y parámetros de capacidad antioxidante de la misma

	PCA	IE-OAx
FRAP (mmol Fe(II))	0.443	-
FRAP M (mmol Fe(II))	0.621	0.163
TEAC (mmol TE)	0.474	-
TRAP (mmol TE)	0.356	-
ORAC (μmol TE)	0.547	0.222
PCA	-	0.162

p<0.05

8.3.5.7. Carga e índice glucémicos

Sin encontrarse diferencias significativas entre grupos en función de la capacidad antioxidante de la dieta, sin embargo, hayamos una relación significativa e inversa entre el índice glucémico y la PCA de la dieta ($r=-0.096$, $p<0.05$). Sin embargo, la carga glucémica es significativamente mayor en los grupos con dietas con mejor capacidad antioxidante (Tablas 5.43. y 5.69.). Lo que podría estar en relación con mayor consumo detectado de cereales y lácteos, cuando dividimos a la población en función del IE-OAx de la dieta (tabla 7.57.) y el mayor consumo de cereales cuando la dividimos en función de la PCA de la dieta ($p<0.1$) (Tabla 7.31.).

8.3.6. Parámetros hematológicos y bioquímicos

Los datos hematológicos y bioquímicos encontrados en la población estudiada y separados en función de la PCA de la dieta y del sexo, se muestran en las tablas 5.44. a 5.50. y separados en función del IE-OAx de la dieta y del sexo en las tablas 5.70. a 5.76. Una vez se han analizado los condicionantes dietéticos, antropométricos y sanitarios de los grupos con mayor o menor capacidad antioxidante de las dietas, es interesante analizar si estos datos se correlacionan con parámetros séricos relacionados con una mayor protección antioxidante.

8.3.6.1. Glucosa, insulina y resistencia a la insulina

No se detectaron diferencias significativas entre grupos aplicando el test de ANOVA en función de la capacidad antioxidante de sus dietas, en relación con las cifras de glucosa o insulina séricas ni HOMA-IR, a pesar de las diferencias en la carga glucémica de las dietas comentada previamente (Tablas 5.44., 5.47., 5.49., 5.70., 5.73. y 5.75.). Aplicando un test de t-Student, se observó una diferencia casi significativa en función de la PCA de la dieta en el grupo de las niñas para los valores de insulina sérica y de HOMA-IR, ligeramente superiores en el grupo con menor PCA de la dieta (Tabla 7.44.). Por otra parte se observa una relación significativa e inversa entre glucosa en suero e IE-OAx de la dieta ($r=-0.100$, $p<0.05$).

Se observan diferencias significativas en las cifras de insulina y HOMA-IR al separar los grupos en función de su IMC, tal como se muestra en los cuadros 6.25. y 6.26., siendo mayores en el grupo con sobrepeso/obesidad, relación que ya se ha descrito por diversos autores previamente (Chiarelli y Marcovecchio, 2008; Eisenmann y col., 2007; Holst-Schumacher y col., 2008; Krekoulia y col., 2007; Manios y col., 2008; Raman y col., 2008; Shalitin y col., 2005). Esta diferencia se mantiene al tener en cuenta el sexo.

Cuadro 8.25. Valores séricos de insulina y HOMA-IR en función del IMC y la PCA de la dieta

	PCA <5		PCA =5	
	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad
Insulina (μU/mL) ***	5.3±3.3	9.3±7.7	4.9±3.1	9.1±5.1
HOMA-IR ***	1.06±0.71	1.81±1.08	1.02±0.65	1.75±1.05

*** $p<0.001$ (Diferencia significativa en función del tipo de IMC. Se aplica una ANOVA de dos vías).

Cuadro 8.26. Valores séricos de insulina y HOMA-IR en función del IMC y el IE-OAx de la dieta

	IE-OAx <7		IE-OAx ≥7	
	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad
Insulina (μU/mL) ***	5.0±3.2	8.9±5.6	5.4±3.3	9.9±9.8
HOMA-IR ***	1.02±0.70	1.84±1.16	1.09±0.69	1.73±0.89

***p<0.001 (Diferencia significativa en función del tipo de IMC. Se aplica una ANOVA de dos vías).

8.3.6.2. Lípidos

Según señalan algunos estudios, el consumo de dietas bajas en grasa y ricas en fibra dietética soluble puede reducir los valores de colesterol sérico y de LDL-c (Ruiz- Roso, 2008). En nuestro estudio, los individuos con PCA de la dieta = 5 presenta una dieta más rica en fibra y con menor cantidad de grasa que el grupo con PCA de la dieta <5. Sin embargo, al contrario de lo esperado, en nuestro caso observamos que las cifras de LDL-c sérico son mayores en el grupo con PCA mayor, al igual que el cociente LDL/HDL colesterol o las cifras de Colesterol total/HDL colesterol (Tabla 7.44.); aún encontrándose dentro de los límites de referencia que presentábamos en el cuadro 6.10. (Ballabriga y Carrascosa, 2006d; NCEP, 1992).

En la tabla 7.49. observamos que el porcentaje de niños con cifras excesivas del cociente LDL-c/HDL-colesterol o las cifras de Colesterol total/HDL-c o LDL-c sérico, son mayores de forma significativa (o casi significativa para los dos últimos), en el grupo con mayor PCA de la dieta.

En cualquier caso cabría decir que ya que las cifras de LDL-c son mayores en este grupo, el contar con una dieta con una PCA mayor, ayudaría a proteger a estos individuos de la oxidación acelerada del LDL-c.

En relación con los lípidos séricos comparados en función del IE-OAx de la dieta de los individuos, en la tabla 7.70. se observa que las cifras de TG's y VLDL-c séricos, son mayores en el grupo con IE-OAx ≥7, encontrándose en cualquier caso cifras medias muy por debajo de los límites marcados como referencia. Sin observarse diferencias significativas en relación al porcentaje de niños con cifras excesivas de TG séricos entre grupos (con un porcentaje muy bajo en ambos grupos) y sin detectarse ningún niño con cifras excesivas de VLDL-c (Tabla 7.75.). Se detecta, del mismo modo una relación directa y significativa entre valores de IE-OAx de la dieta y valores de TG y VLDL-c séricos ($r=0.179$ y $r=0.179$, respectivamente, $p<0.05$).

Hay que tener en cuenta que en los valores de lípidos séricos influyen muy diversas variables, entre las que se incluyen: la edad, el sexo, los antecedentes familiares y la influencia genética, la obesidad, la alimentación, el sedentarismo, el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes, el estrés y otros factores variados, que tienen tendencia a agregarse (Arroyo Díez y col., 2011). En definitiva, hay que considerar la influencia conjunta de muy diversos factores, difícilmente valorables, que pueden determinar en último

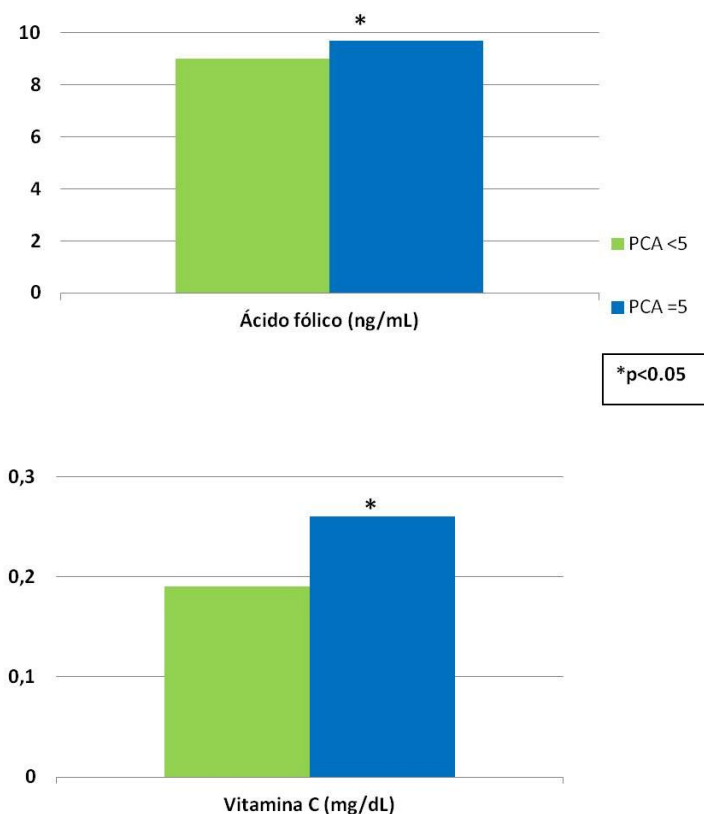
término estos valores más elevados de diferentes fracciones de colesterol en un grupo en el que cabría esperar una mejor situación por una dieta más adecuada en relación con la protección antioxidante.

8.3.6.3. Vitaminas

En relación con la situación sérica de las diferentes vitaminas, observamos que las concentraciones medias de todas ellas están dentro de los valores de referencia (Cuadro 6.11.) (Andrés y Povea, 2015; Ballabriga y Carrascosa, 2006a; Bras y De la Flor, 2005; De Piero y col., 2015; Fischbach y Dunning, 2009a y 2009; Holick y Chen, 2008; Monárrez-Espino y col., 2004; Wagner y col., 2008; Wallach, 2007), salvo para la vitamina D que encontramos cifras medias indicadoras de insuficiencia (Tablas 7.45. y 7.71.).

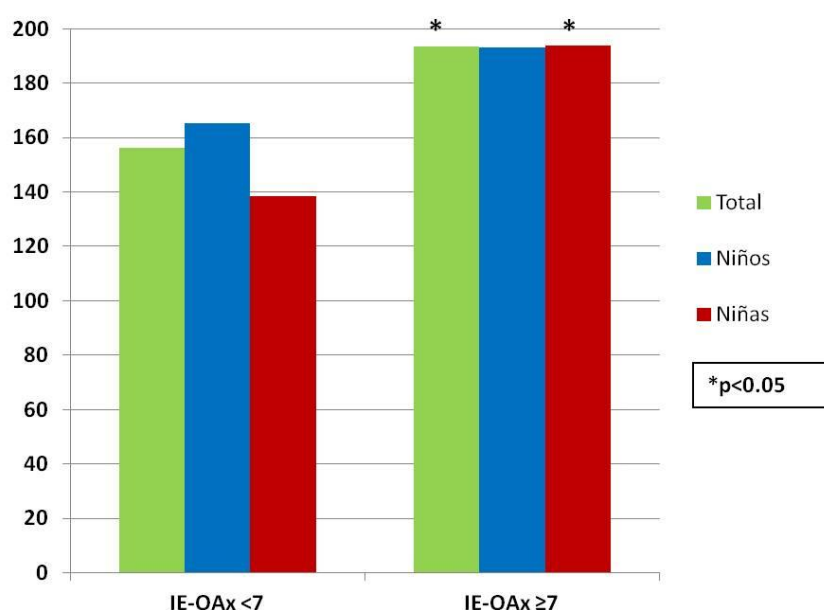
Por otro lado, detectamos cifras medias más elevadas en el grupo con mayor PCA de la dieta para los folatos, vitamina C y para la vitamina E (esta última de forma casi significativa) (Tabla 7.45.; Gráfico 8.31.). Esto sería paralelo a la mayor ingesta de folatos y vitamina C detectada en este grupo (Tabla 7.37.), ya que se detectó correlación entre la ingesta de folatos y sus niveles en suero ($r=0.199$, $p<0.05$), no encontrándose sin embargo correlación significativa entre la ingesta de vitamina C y sus niveles en suero. En la misma línea, encontramos un porcentaje significativamente mayor de niños con cifras deficitarias de folatos en el grupo con menor PCA de la dieta. Aplicando un test de t-Student también encontramos diferencias en el grupo de los varones con mayor PCA de la dieta, con cifras significativamente más altas en suero de cianocobalamina y vitamina E (Tabla 7.45.).

Gráfico 8.31. Valores de ácido fólico y vitamina C séricos en función de la PCA de la dieta



Al clasificar a los niños del colectivo en función del IE-OAx de su dieta, se observan diferencias significativas en los valores séricos del β -caroteno, mayores en el grupo con mayor IE-OAx (Tabla 7.71.; Gráfico 8.32.), lo que puede estar en relación con el mayor consumo de frutas y verduras de este grupo, que implicaría una mayor ingesta de β -caroteno (ya que como se ha comentado previamente se ha hallado asociación entre el consumo de frutas y verduras con la ingesta de este micronutriente). Del mismo modo, el porcentaje de niños con cifras deficitarias en vitamina C es mayor en el grupo con menor IE-OAx (Tabla 7.74.).

Gráfico 8.32. Valores de β -caroteno sérico ($\mu\text{g/dL}$) en función del IE-OAx de la dieta



Encontramos relación entre los valores del IE-OAx de la dieta y los valores séricos de folatos y β -caroteno ($r=0.122$ y $r=0.131$, respectivamente, $p<0.05$).

Detectamos un porcentaje muy elevado de niños con insuficiencia y deficiencia de vitamina D en suero, sin que se encuentren diferencias significativas en este caso entre los grupos en función de la capacidad antioxidante de sus dietas (Tablas 5.48. y 5.74.). Sí encontramos, sin embargo, diferencia significativa ($p<0.05$) si separamos a su vez en función del IMC, sin que exista diferencia entre grupos en la ingesta de vitamina D ni en el número de horas de actividad física (que podrían correlacionarse con una mayor exposición solar) (Cuadros 6.27. y 6.28.). Al separar por sexos, se mantiene esta diferencia significativa únicamente en las niñas en función de su IMC y el IE-OAx de su dieta.

Cuadro 8.27. Valores séricos e ingesta de vitamina D y parámetros de actividad física en función del IMC y la PCA de la dieta

	PCA <5		PCA = 5	
	Normopeso	Sobrepeso/ Obesidad	Normopeso	Sobrepeso/ Obesidad
25-OH-vitamina D sérica (ng/mL)*	24.0±7.8	19.5±6.7	25.2±9.9	21.2±10.2
Ingesta de vitamina D (µg)	2.4±1.7	2.5±1.6	3.4±4.4	3.8±7.4
Educación física en el colegio (h/día)	0.6±0.3	0.6±0.4	0.6±0.3	0.5±0.4
Práctica deportiva extraescolar (h/día)	0.3±0.4	0.4±0.4	0.4±0.5	0.4±0.5
Práctica deportiva total (h/día)	0.9±0.5	1±0.5	1±0.6	0.9±0.7

*p<0.05 (Diferencia significativa en función del tipo de IMC. Se aplica una ANOVA de dos vías).

Cuadro 8.28. Valores séricos e ingesta de vitamina D y parámetros de actividad física en función del IMC y el IE-OAx de la dieta

	IE-OAx <7		IE-OAx ≥7	
	Normopeso	Sobrepeso/ Obesidad	Normopeso	Sobrepeso/ Obesidad
25-OH-vitamina D sérica (ng/mL)**	25.1±8.7	21.8±7.5	23.6±8.0	17.6±6.9
Ingesta de vitamina D (µg)	2.6±1.8	3.1±4.5	2.9±3.5	2.3±1.4
Educación física en el colegio (h/día)	0.5±0.2	0.6±0.3	0.6±0.3	0.6±0.4
Práctica deportiva extraescolar (h/día)	0.4±0.5	0.4±0.4	0.3±0.4	0.4±0.5
Práctica deportiva total (h/día)	0.9±0.6	1±0.5	0.9±0.5	1±0.7

*p<0.05 (Diferencia significativa en función del tipo de IMC. Se aplica una ANOVA de dos vías).

No se observan diferencias significativas entre grupos en los valores séricos del resto de vitaminas controladas, al separar los escolares en función de la capacidad antioxidante de sus dietas y su IMC.

8.3.6.4. Minerales

Las cifras medias de los minerales en suero, se encontraron en ambos grupos dentro de los valores de referencia (Cuadro 6.11.) (Bras y De la Flor, 2005; Elinder y col., 1994; Fischbach y Dunning, 2009b; Wallach, 2007) para el caso del hierro, cobre y selenio (Tablas 7.45. y 7.71.).

Los valores medios de zinc se encontraron por encima de los valores de referencia (70-120 µg/dL) y de manera casi significativa estos valores fueron mayores en la población con mayor PCA de la dieta (Tabla 7.45.), siendo significativamente superiores en la población con mayor IE-OAx (Tabla 7.71.). Paradójicamente la ingesta media de zinc fue ligeramente menor en este grupo (Tabla 7.63.), sin encontrarse correlación entre la ingesta de zinc y sus concentraciones en suero. Y no se alcanzó la cobertura de las IR de zinc (de forma media) en ninguno de los grupos (Tablas 5.39. y 5.65.). Es posible que una dieta con

mayor capacidad antioxidante, permita ahorrar zinc, pues no es necesario su consumo y de este modo, a pesar de que la ingesta es menor, sus valores en suero sean mayores.

Se detectó una relación directa y significativa entre los valores de zinc en suero y los del IE-OAx de la dieta ($r=0.105$, $p<0.05$). Del mismo modo encontramos una relación significativa, pero en este caso inversa entre los valores de cobre en suero y los del IE-OAx ($r=-0.163$, $p<0.05$).

Al dividir a los niños en función de la capacidad antioxidantes de sus dietas y de su IMC, encontramos diferencias significativas entre los grupos en los niveles séricos de cobre, zinc y selenio. Mayores en el caso del cobre y menores en el caso del zinc y selenio para los niños con sobrepeso y obesidad, con el problema pro-oxidante que podría llevar asociado y que hemos comentado previamente. Sin encontrar diferencias significativas entre grupos en la ingesta de cobre ni de selenio. Sí observamos diferencias en la ingesta de zinc, pero con una mayor ingesta en el grupo de sobrepeso/obesidad (Cuadros 6.29. y 6.30.) Al separar los grupos por sexos, sólo se mantiene la significación estadística en función del IMC para los valores séricos del selenio.

Cuadro 8.29. Valores séricos e ingesta de diferentes minerales en función del IMC y la PCA de la dieta

	PCA <5		PCA = 5	
	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad
Minerales séricos				
Cobre ($\mu\text{g/dL}$)*	107.6 \pm 20.5	119.8 \pm 20.9	109.8 \pm 26.1	112.5 \pm 24.6
Zinc ($\mu\text{g/dL}$)*	124.4 \pm 43.1	124.1 \pm 46.2	140.0 \pm 64.1	110.8 \pm 50.6
Selenio ($\mu\text{g/L}$)**	75.2 \pm 12.3	63.6 \pm 17.1	75.3 \pm 12.1	67.5 \pm 15.0
Ingesta de minerales				
Cobre (mg/día)	1.2 \pm 0.3	1.2 \pm 0.2	1.3 \pm 0.2	1.4 \pm 0.3
Zinc (mg/día)**	9.4 \pm 1.5	10.1 \pm 1.8	9.3 \pm 1.4	9.9 \pm 1.4
Selenio ($\mu\text{g/día}$)	92.9 \pm 22.5	95.8 \pm 19.9	93.3 \pm 22.1	93.7 \pm 24.2

* $p<0.05$; ** $p<0.001$ (Diferencia significativa en función del tipo de IMC. Se aplica una ANOVA de dos vías).

Cuadro 8.30. Valores séricos e ingesta de diferentes minerales en función del IMC y el IE-OAx de la dieta

	IE-OAx <7		IE-OAx \geq 7	
	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad
Minerales séricos				
Cobre ($\mu\text{g/dL}$)**	109.5 \pm 22.1	121.5 \pm 22.6	106.2 \pm 22.1	112.6 \pm 17.6
Zinc ($\mu\text{g/dL}$)*	125.3 \pm 47.7	118.9 \pm 50.0	132.8 \pm 52.6	125.8 \pm 41.9
Selenio ($\mu\text{g/L}$) ***	74.9 \pm 12.2	65.2 \pm 18.1	75.7 \pm 12.4	63.1 \pm 14.2

(Continuación)	IE-OAx <7		IE-OAx ≥7	
	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad	Normopeso	Sobrepeso/Obesidad
Ingesta de minerales				
Cobre (mg/día)	1.2±0.3	1.2±0.3	1.2±0.2	1.2±0.2
Zinc (mg/día)***	9.5±1.7	10.3±1.9	9.2±1.2	9.7±1.4
Selenio (µg/día)	93.4±23.6	96.5±20.2	92.5±20.7	93.6±19.8

p<0.01;*p<0.001 (Diferencia significativa en función del tipo de IMC. Se aplica una ANOVA de dos vías).

8.3.6.5. Marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo

En relación con los marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo (Tablas 7.46. y 7.72.), resultó significativa la diferencia para los valores de IL-6 en suero (que fueron mayores en el grupo con PCA e IE-OAx de la dieta menores) (Gráfico 8.33. y 8.34.) y para los valores de TNF-α en suero (que fueron mayores en el grupo con IE-OAx de la dieta menor) (Gráfico 8.35.). Hayando también un mayor porcentaje de niños con cifras excesivas de TNF-α en este grupo (Tabla 7.76.). De manera que comprobamos que estos marcadores de inflamación podrían estar modulados por dietas con mayor capacidad antioxidante, como se ha comentado previamente (Esposito y col., 2004; Holt y col., 2009).

Del mismo modo encontramos una relación inversa y significativa entre los valores de IL-6 en suero y los de PCA de la dieta ($r=-0.137$, $p<0.05$), siendo esta relación aún mayor en el grupo de las niñas ($r=-0.179$, $p<0.05$). Y también hayamos una relación en el mismo sentido entre los valores de homocisteína y TNF-α en suero y los de IE-OAx de la dieta ($r=-0.116$ y $r=-0.185$, respectivamente, $p<0.05$), siendo mayor en el grupo de los niños ($r=-0.179$, $p<0.05$). Y en el grupo de las niñas encontramos relación entre los valores de TNF-α e IL-6 séricas y los de IE-OAx de la dieta ($r=-0.231$ y $r=-0.190$, respectivamente, $p<0.05$).

Gráfico 8.33. Valores de IL-6 séricos en función de la PCA de la dieta

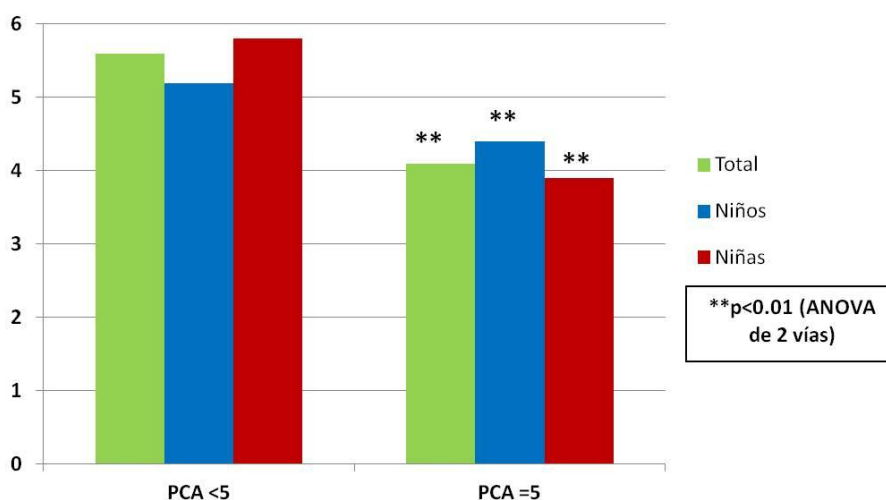


Gráfico 8.34. Valores de IL-6 séricos en función del IE-OAx de la dieta

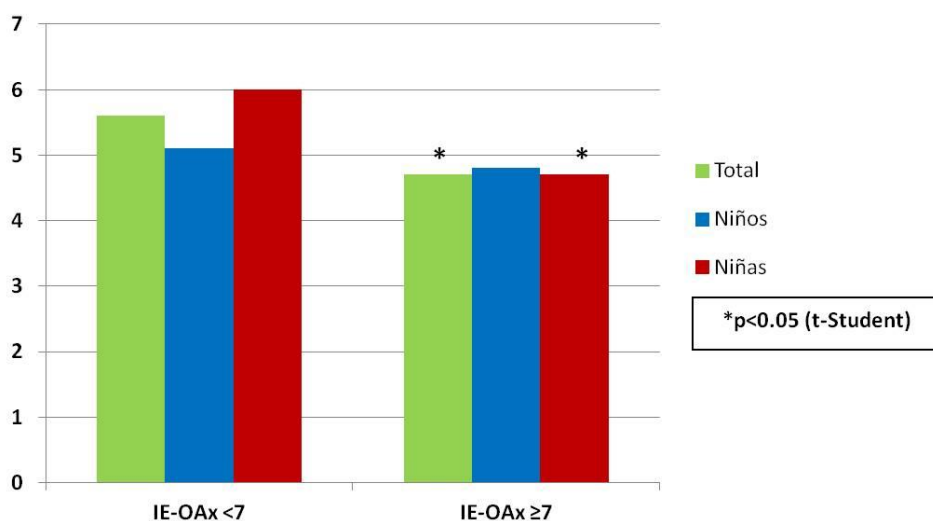
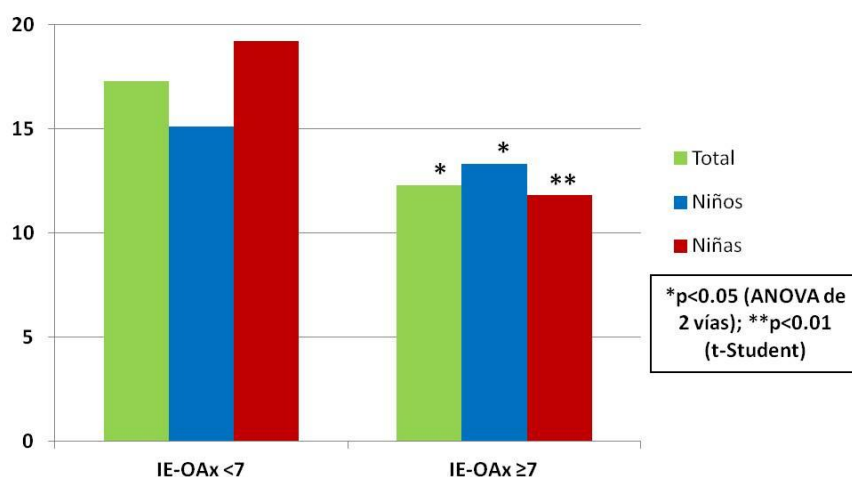


Gráfico 8.35. Valores de TNF-α séricos en función del IE-OAx de la dieta



Al separar a los niños estudiados en función de su IMC y la capacidad antioxidante de sus dietas, encontramos diferencias significativas en los valores de PCR y MDA (mayores en el grupo con sobrepeso/obesidad) y adiponectina (menores en este grupo), tal como se muestra en el cuadro 8.31. También encontramos valores significativamente mayores en el grupo de niños con sobrepeso/obesidad, al separar por el IE-OAx de sus dietas. Todo ello estaría en relación con el estado proinflamatorio y pro-oxidante que se da en los individuos con sobrepeso u obesidad y que se ha comentado previamente (Škrha y col., 1999; Semiz y col., 2008). No encontramos diferencias significativas en el resto de marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación o estrés oxidativo (Cuadros 8.31. y 8.32.). Al separar dentro de cada grupo por sexos, sólo se mantiene la significación estadística para el MDA y para la PCR (este último en función también del IE-OAx de la dieta).

Cuadro 8.31. Valores séricos de marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo en función del IMC y la PCA de la dieta

	PCA <5		PCA = 5	
	Normopeso	Sobrepeso/ Obesidad	Normopeso	Sobrepeso/ Obesidad
Marcadores de riesgo cardiovascular				
Proteína C Reactiva (mg/dL) **	0.09±0.18	0.17±0.29	0.12±0.23	0.19±0.28
Marcadores de inflamación				
Adiponectina (µg/mL) cs	14.7±4.8	12.1±4.9	13.3±5.1	12.4±5.2
Marcadores de estrés oxidativo				
Malonildialdehído (µmol/L) ***	0.84±0.14	1.02±0.19	0.87±0.19	1.08±0.34

cs:casi significativo; **p<0.01; ***p<0.001 (Diferencias en función del tipo de IMC. Se aplica una ANOVA de dos vías).

Cuadro 8.32. Valores séricos de marcadores de riesgo cardiovascular, inflamación y estrés oxidativo en función del IMC y el IE-OAx de la dieta

	IE-OAx <7		IE-OAx ≥7	
	Normopeso	Sobrepeso/ Obesidad	Normopeso	Sobrepeso/ Obesidad
Marcadores de riesgo cardiovascular				
Proteína C Reactiva (mg/dL) ***	0.09±0.19	0.17±0.21	0.10±0.19	0.19±0.38
Marcadores de inflamación				
Adiponectina (µg/mL) *	15.0±5.6	12.8±5.1	13.5±4.0	11.4±4.6
Marcadores de estrés oxidativo				
Malonildialdehído (µmol/L) ***	0.84±0.18	1.05±0.22	0.85±0.12	1.01±0.24

*p<0.05; ***p<0.001 (Diferencias significativa en función del tipo de IMC. Se aplica una ANOVA de dos vías).

CONCLUSIONES

9. CONCLUSIONES

9.1. CONCLUSIONES SOBRE LA SITUACIÓN NUTRICIONAL DE LOS ESCOLARES

1. Los escolares estudiados tuvieron, en términos generales, un crecimiento y desarrollo adecuados, sin embargo hasta el 15.2% de los mismos presentaron sobrepeso y el 15.2% obesidad.
2. La actividad física de los escolares se encontró, en general, por debajo de lo recomendado. Destacando que el 34.6% de los escolares veían diariamente más de 2 horas de televisión, y que este tiempo fue superior al dedicado a la práctica deportiva y fue mayor entre los escolares con sobrepeso u obesidad que en los escolares con normopeso. También se observó que los niños que dormían menos horas presentaban un mayor IMC.
3. Un elevado porcentaje de los progenitores fueron fumadores (35% de las madres y 42.7% de los padres). Lo que se relacionó con un menor consumo de frutas y verduras en sus descendientes y con ingestas inferiores de diversas vitaminas y minerales (vitamina C y E, folatos, β -caroteno y magnesio). En relación con su situación ponderal, el 28.2% de las madres y el 64% de los padres presentaron sobrepeso u obesidad, lo que se asoció a una mayor infravaloración de las dietas de sus hijos.
4. El consumo de alimentos observado en los escolares estudiados (con un elevado consumo de carnes, leche y productos lácteos y un bajo consumo de frutas, verduras, hortalizas, cereales y legumbres) es similar al detectado en otros estudios. Únicamente el 18.3% de los escolares consumía las 6 raciones mínimas diarias recomendadas de cereales y legumbres, el 10.1% las 3 raciones mínimas de verduras y hortalizas y el 21.1% las 2 raciones mínimas de frutas y derivados.
5. El perfil calórico y lipídico de la dieta de la mayoría de los escolares estudiados fue desequilibrado, con un excesivo aporte de energía a partir de proteínas (aproximadamente el doble de lo recomendado) y grasas y bajo aporte de hidratos de carbono. El perfil lipídico presentó un alto porcentaje de energía procedente de ácidos grasos saturados y la ingesta de AGP ω -3 se encontró muy por debajo de lo recomendado y ninguno de los niños estudiados cumplió con el objetivo nutricional marcado para estos ácidos grasos.
6. Más de un 50% de los escolares tuvo ingestas inferiores a las IR de las siguientes vitaminas: folatos, vitamina D y vitamina A (esta última en el caso de los niños) y minerales: calcio, yodo, zinc y hierro (este último en el caso de las niñas de 10-12 años). Además, un alto porcentaje de los escolares, presentó ingestas elevadas de sodio.
7. En general los escolares estudiados presentaron parámetros hematológicos y valores medios de glucosa, insulina y HOMA-IR dentro de la normalidad, aunque

según este último parámetro el 4.47% de los escolares presentaron resistencia a la insulina. Las cifras séricas de triglicéridos, LDL-c, HDL-c, VLDL-c también se encontraron dentro de la normalidad, aunque el 57.6% de los escolares tuvo cifras de colesterol total por encima de los valores de referencia. Destacan las deficiencias séricas de β -caroteno y vitamina D (observándose situación de deficiencia de esta última hasta en el 82.5% de los niños incluidos en el estudio).

9.2. CONCLUSIONES SOBRE LA INFLUENCIA DE LA CAPACIDAD ANTIOXIDANTE DE LA DIETA EN LA SITUACIÓN NUTRICIONAL DE LOS ESCOLARES

1. No se observaron diferencias en los parámetros antropométricos de los niños estudiados, en función de la capacidad antioxidante de sus dietas, salvo un mayor pliegue tricipital en los niños con menor PCA de la dieta. Tampoco se detectaron diferencias en relación con la actividad física de los escolares.
2. Se observó mayor porcentaje de niños con bajo peso al nacimiento en el grupo que presentaba una menor PCA de la dieta, lo que puede estar justificado por la dieta de sus madres durante el embarazo y mantenida posteriormente. Estos niños, que habían nacido con bajo peso, presentaron además, en la época escolar, valores inferiores en suero de β -caroteno y vitamina E, sin encontrarse diferencias en la ingesta de ambas vitaminas entre los dos grupos.
3. El porcentaje de niños con asma fue mayor en el grupo con menor PCA de la dieta. Hallándose además en estos niños valores medios de GPx por encima de los valores de referencia, como se ha descrito en otros estudios de niños con enfermedades crónicas.
4. Los parámetros de capacidad antioxidante y la PCA de la dieta fueron mayores en aquellos niños cuyos dos progenitores eran no fumadores o cuya madre era no fumadora.
5. En relación al consumo de alimentos, los niños con mayor capacidad antioxidante de la dieta presentaron mayor consumo de frutas y menor consumo de carnes y aceites. Además, los niños con mayor PCA de la dieta, presentaron también mayor consumo de verduras. Encontrándose mayores valores de capacidad antioxidante de la dieta en aquellos escolares que consumían el mínimo de 2 raciones de fruta, o de 3 raciones de verduras, recomendadas.
6. El perfil calórico de la dieta de los escolares estudiados, fue más desequilibrado en el grupo con menor capacidad antioxidante de la dieta.
7. En el grupo de escolares con menor capacidad antioxidante de la dieta fue mayor el porcentaje de niños que presentaron aportes inferiores a los recomendados para la vitamina C y los minerales cromo y manganeso. Por otra parte, la ingesta de folatos, vitamina A y magnesio fue inferior entre aquellos con menor PCA de la dieta y la ingesta de vitamina E fue inferior entre los que tuvieron menor IE-OAx en su dieta.

8. En cuanto a los parámetros bioquímicos detectados en suero, se encontraron valores superiores de ácido fólico y vitamina C en el grupo con mayor PCA de la dieta y valores superiores de β -caroteno y zinc en el grupo con mayor IE-OAx de la dieta.
9. Los valores séricos medios de TNF- α , adiponectina e IL-6, estuvieron dentro de los rangos de referencia, aunque el 29% de la población estudiada presentó valores de TNF- α por encima de este límite. En este grupo de niños se observaron valores inferiores de β -caroteno y superiores de MDA en suero. Los valores de TNF- α e IL-6, fueron mayores en el grupo con menor capacidad antioxidante de la dieta.
10. Dentro de los valores de los marcadores de estrés oxidativo, destaca que los valores de MDA fueron mayores en niños con sobrepeso/obesidad y que los valores medios de GPx se encontraron ligeramente por encima del límite de referencia.

9.3. CONCLUSIONES GENERALES

1. Los niños con dietas con mayor capacidad antioxidante, tienen mejor calidad de dieta en general (perfil calórico menos desequilibrado, mayor consumo de las raciones de alimentos recomendadas y mayor cobertura de las ingestas recomendadas de vitaminas y minerales) y mejor situación antioxidante en suero.
2. Factores con actividad pro-oxidante como el tabaquismo pasivo (hijos de padres fumadores) o el sobrepeso/obesidad, condicionan dietas de peor calidad (menor cumplimiento de las raciones de alimentos recomendadas y menor cobertura de las ingestas recomendadas de varias vitaminas y minerales), con menor capacidad antioxidante y algunos parámetros de estrés oxidativo en suero mayores.
3. Controlar y mejorar la capacidad antioxidante de las dietas puede ayudar a mejorar la protección antioxidante de los niños, de especial importancia en grupos de mayor riesgo de estrés oxidativo (niños con exceso de peso, hijos de padres fumadores, niños asmáticos...).

BIBLIOGRAFÍA

10. BIBLIOGRAFÍA

A

- AAP (American Academy of Pediatrics) (2001). Committee on Public Education. Children, adolescents, and television. *Pediatrics*; 107: 423-426.
- Abramson JL, Hooper WC, Jones DP, Ashfaq S, Rhodes SD, Weintraub WS y col. (2005). Association between novel oxidative stress markers and C-reactive protein among adults without clinical coronary heart disease. *Atherosclerosis*; 178(1): 115-121.
- Acosta AM, Escalona M, Maiz A, Pollak F, Leighton F (2002). Determinación del índice de resistencia insulínica HOMA en una población de la Región Metropolitana de Chile. *Rev. Med Chile*; 130(11): 1227-1231.
- Acevedo M, Arnáiz P, Barja S, Bambs C, Berríos X, Guzmán B, y col. (2007). Proteína C reactiva y su relación con adiposidad, factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en niños sanos. *Rev Esp Cardiol*; 60(10): 1051-1058.
- Aeberli I, Spinass GA, Lehmann R, L'Allemand D, Molinari L, Zimmermann MB (2009). Diet determines features of the metabolic syndrome in 6- to 14-year-old children. *Int J Vitam Nutr Res*; 79(1): 14-23.
- AESAN (Agencia Española de Seguridad Alimentaria) (2005a). La alimentación de tus niños. Nutrición saludable de la infancia a la adolescencia. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- AESAN (2005b). Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- AESAN (2014). Estudio ALADINO 2013. Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2013. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
http://www.observatorio.naos.aesan.msssi.gob.es/docs/docs/documentos/Estudio_ALADINO_2013.pdf (Consultado en Junio de 2015).
- Agarwal R, Chase SD (2002). Rapid, fluorimetric-liquid chromatographic determination of malondialdehyde in biological samples. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*; 775: 121-126.
- Aguilar MJ, Díaz M (2003). Salud del Adolescente. En Aguilar MJ ed. Tratado de enfermería infantil. Cuidados pediátricos. Madrid: Elsevier. pp. 347-362.
- Aguilar MJ, García M, Garcés B (2003). Crecimiento y desarrollo del niño escolar. Guías de alimentación. En Aguilar MJ ed. Tratado de enfermería infantil. Cuidados pediátricos Madrid: Elsevier. pp. 321-346.
- AHA (American Heart Association) (2010). Dietary guidelines for Americans. Washington DC. Disponible en:
http://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@adv/documents/downloadable/ucm_312853.pdf (Consultado en Junio de 2015).
- Aires D, Capdevila N, Segundo MJ (2005). Ácidos grasos esenciales. Su influencia en las diferentes etapas de la vida. *OFFARM*; 24(4): 96-102.
- Al-Saleh I, Billedo G, Sninwan N (2007). Serum malonyldialdehyde levels in Saudi population and its relationship to a number of factors such as age, gender,

- antioxidant levels and health status. *Trace Elements and Electrolytes*; 24(2): 103-111.
- Albala C, Kain J, Burrows R, Díaz E (2000). Evaluación del sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes En Burrows R, Dietz W eds. *Monografías Obesidad: Un desafío pendiente*. Santiago de Chile: Editorial Universitaria. pp. 115-124.
 - Allain C, Poon L, Chan SG, Richmond W, Fu P. (1974). Enzymatic Determination of Total Serum Cholesterol. *Clin Chem*; 20(4): 470-475.
 - Allen S, Britton JR, Leonardi-Bee JA (2009). Association between antioxidant vitamins and asthma outcome measures: systematic review and meta-analysis. *Thorax*; 64: 610–619.
 - Alonso García LA, Gutiérrez de Terán Gómez-Benita A, Salamanca Fresno L, Gracia Bouthelier R (2013). En ME Almaraz, M Aparicio, ME Muñoz Hiraldo y col eds. *Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria*. 2ª edición. Madrid: Publimed. pp. 901-909.
 - Ambrosini GL, Oddy WH, Robinson M, O’Sullivan TA, Hands BP, De Klerk NH y col. (2009). Adolescent dietary patterns are associated with lifestyle and family psychosocial factors. *Public Health Nutr*; 12(10): 1807-1815.
 - Amigo I, Busto R, Herrero J, Fernández C (2008). Actividad física, ocio sedentario, falta de sueño y sobrepeso infantil. *Psicothema*; 20(4): 516-520.
 - Amorim J (2000). Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe. Southern Europe. *Eur J Clin Nutr*; 54(Suppl): 29-35.
 - Anderson P, Butcher K (2006). Childhood obesity: trends and potential causes. *Future Child*; 16(1): 19-45.
 - Anderson J, Baird P, Davis R, Jr Ferreri S, Knudtson M, Koraym A y col. (2009). Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev*; 67(4): 188-205.
 - Anderson R, Polasky M, Bryden N, Canary J (1991). Supplemental chromium effects on glucose, insulin, glucagon, and urinary chromium losses in subjects consuming controlled low chromium diets. *Am J Clin Nutr*; 54: 909-916.
 - Andrés P, Povea F (2015). Valores de referencia para los parámetros hematológicos y bioquímicos indicadores de estado nutricional. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. Anexo XV. B.
 - Andrews TJ, Laight DW, Anggard EE, Carrier MJ (2000). Investigation of endothelial hyperreactivity in the obese Zucker rat in situ: reversal by vitamin E. *J Pharm Pharmacol*; 52(1): 83-86.
 - Aparicio A, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E, Andrés P, Ortega RM, López-Sobaler AM (2008). Influence of vitamin E status on cognitive function in elderly people. *Agro Food Industry Hi Tec*; 19(6): 30-32.
 - Aparicio Vizuite A, López-Sobaler AM, López-Plaza B, Perea JM, Ortega RM (2013). Ingesta de vitamina D en una muestra representativa de la población española de 7 a 16 años. Diferencias en el aporte y las fuentes alimentarias de la vitamina en función de la edad. *Nutr Hosp*; 28(5): 1657-1665. <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/6506.pdf>
 - Aparicio Vizuite A (2015). Disfunción tiroidea. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 298-308.

- Ara I, Vicente-Rodríguez G, Moreno L, Gutin B, Casajus J (2009). La obesidad infantil se puede reducir mejor mediante actividad física vigorosa que mediante restricción calórica. *Apunts Med Esport*; 163: 111-8.
- Aranceta J (2000). Educación nutricional en la infancia. *Rev Nutr Prac*; 4: 28-39.
- Aranceta J (2001). Evaluación del Estado Nutricional en poblaciones. En Aranceta J ed. *Nutrición Comunitaria*. 2ª edición. Barcelona: Masson. pp. 55-72.
- Aranceta J (2002). Prácticas alimentarias no saludables. *An Esp Pediatr*; 56(Suppl 6): 239-241.
- Aranceta J (2006). Preparaciones de pescado para comedores escolares y restauración colectiva. *Rev Esp Nutr Com*; 12(2): 108-116.
- Aranceta J, Pérez J (2008). Evolución del niño y necesidades de alimentación. En Rodríguez-Santos F, Aranceta J, Serra L eds. *Psicología y Nutrición*. 1ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson. pp.1-9.
- Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J y col. (2003). Documento de Consenso: Obesidad y Riesgo Cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl*; 15(5): 196-233.
- Aranceta J, Serra L, Foz-Sala M, Moreno B (2005a). Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*; 125(12): 460-466.
- Aranceta J, Pérez C, Ribas L, Serra-Majem L (2005b). Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. *Rev Pediatr Aten Primaria*; 7(Suppl. 1): S13-S20.
- Aranceta J, Serra-Majem L, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A (2006). Nutrition risk in the child and adolescent population of the Basque country: the enKid Study. *Br J Nutr*; 96(Suppl. 1): S58-S66.
- Aranda-Pastor J, Quiles J (2001). Recomendaciones sobre la ingesta de proteínas en la población española. En SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria). *Guías alimentarias para la población española: Recomendaciones para una dieta saludable*. Madrid: IMyC, S.A. pp. 219-229.
- Arijia V, Cucó G, Aranda N (2008). Necesidades y recomendaciones nutricionales. En Salas-Salvadó J, Bonada-Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló-Solá ME eds. *Nutrición y dietética clínica*. Barcelona: Masson. pp. 3-17.
- Arroyo Díez FJ, Romero Albillos JA, Lopez Valero GN (2011). Hiperlipemias. *Protoc diagn ter pediatr*; 1: 104-116.
- Asensio MJ, Gracia R (2000). Niños y adolescentes obesos. En García-Caballero C, González-Meneses A eds. *Tratado de pediatría social*. 2ª edición. Madrid: Díaz de Santos. pp. 559-564.
- Ashraf A, Alvarez J, Saenz K, Gower B, McCormick K, Franklin F (2009). Threshold for effects of vitamin D deficiency on glucose metabolism in obese female African-American adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*; 94 (9): 3200-3206.
- Ashrafi MR, Shams S, Nouri M, Mohseni M, Shabanian R, Yekaninejad MS y col. (2007). A probable causative factor for an old problem: Selenium and Glutathione Peroxidase appear to play important roles in epilepsy pathogenesis. *Epilepsia*; 48(9): 1750-5
- Ashwell M (2009). Obesity risk: importance of the waist-to-height ratio. *Nurs Stand J*; 23(41): 49-54.

- Ashwell M, Hsieh S (2005). Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr*; 56(5): 303-7.
- Atabek ME, Vatansev H, Erkul I (2004). Oxidative stress in childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab*; 17: 1063-8.
- Atabek ME, Keskin M, Yazici C, Kendirci M, Hatipoglu N, Koklu E, Kurtoglu S (2006). Protein oxidation in obesity and insulin resistance. *Eur J Pediatr*; 165: 753-756.
- Avram MM, Avram AS, James WD (2007). Subcutaneous fat in normal and diseased states 3. Adipogenesis: from stem cell to fat cell. *J Am Acad Dermatol*; 56: 472-92.
- Ayala GX, Baquero B, Arredondo EM, Campbell N, Larios S, Elder JP (2007). Association between family variables and mexican-american children's dietary behaviors. *J Nutr Educ Behav*; 39: 62-69.

B

- Ballabriga A, Carrascosa A (2006a). Nutrición en la edad preescolar y escolar. En Ballabriga A, Carrascosa A eds. *Nutrición en la infancia y adolescencia 3ª edición*. Madrid: Ergon. pp. 499-523.
- Ballabriga A, Carrascosa A (2006b). Oxidantes, antioxidantes y radicales libres en la nutrición en la infancia y en la adolescencia. En Ballabriga A, Carrascosa A eds. *Nutrición en la infancia y adolescencia, 3ª edición*. Madrid: Ergon. pp. 860-879.
- Ballabriga A, Carrascosa A (2006c). Obesidad en la infancia y adolescencia. En Ballabriga A, Carrascosa A eds. *Nutrición en la infancia y adolescencia, 3ª edición*. Madrid: Ergon. pp. 667-687.
- Ballabriga A, Carrascosa A (2006d). Colesterol en la infancia y sus posibles repercusiones tardías. En Ballabriga A, Carrascosa A eds. *Nutrición en la infancia y adolescencia, 3ª edición*. Madrid: Ergon. pp. 343-380).
- Ballew C, Kuester S, Serdula M, Bowman B, Dietz W (2000). Nutrients intakes and dietary pattern of young children by dietary fat intakes. *J Pediatr*; 136: 181-187.
- Bandini LG, Schoeller DA, Cyr HN, Dietz W (1990). Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr*; 52(3): 421-425.
- Bao B, Prasad AS, Beck FW, Fitzgerald JT, Snell D, Bao GW, Singh T, Cardozo LJ(2010). Zinc decreases C-reactive protein, lipid peroxidation, and inflammatory cytokines in elderly subjects: a potential implication of zinc as an atheroprotective agent. *Am J Clin Nutr*; 91(6): 1634-41.
- Baró L, López-Huertas E, Boza J (2004). Biodisponibilidad del calcio procedente de los alimentos. En Díaz M, Gil A, Mataix J eds. *Nutrición y Salud Ósea*. Granada: Puleva Food. pp. 179-193.
- Barraij L, Tran N, Mink P (2009). A comparison of egg consumption with other modifiable coronary heart disease lifestyle risk factors: a relative risk apportionment study. *Risk Anal*; 29(3): 401-415.
- Bartsch H, Nair J (2006). Chronic inflammation and oxidative stress in the genesis and perpetuation of cancer: role of lipid peroxidation, DNA damage, and repair. *Langenbecks Arch Surg*; 391(5): 499-510.
- Bautista Castaño I, Sangil Monrroy M, Serra Majem L (2006). Obesidad Infantil y Nutrición Comunitaria. En Serra Majem L, Aranceta J eds. *Nutrición y Salud Pública. Métodos, Bases científicas y aplicaciones, 2ª edición*. Barcelona: Elsevier. pp. 369-375.

- Bedard K, Krause KH (2007). The NOX family of ROS-generating NADPH oxidases: physiology and pathophysiology. *Physiol Rev*; 87: 245–313.
- Bellido D, De Luis D (2006). Requerimientos Nutricionales. En Bellido D, De Luis D eds. *Manual de nutrición y metabolismo*. Madrid: Díaz de Santos. pp. 25-47.
- Benzie IFF, Strain JJ (1996). The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power: the FRAP assay. *Anal Biochem*; 239(1): 70-76.
- Berliner JA, Navab M, Fogelman AM (1995). Atherosclerosis: basic mechanisms and oxidation, inflammation and genetics. *Circulation*; 91: 2488-2496.
- Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MB, Cole TJ, Prentice AM (1991). Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluation the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr*; 45: 583-599.
- Blanco LC, Macias TC, López BM (2000). Relación entre la maduración temprana, índice de masa corporal y el comportamiento longitudinal de la presión arterial sistólica. *Act Cient Venez*; 51: 252-256.
- Blasco C (2006). Fibra. En Soriano JM ed. *Nutrición básica humana*. Valencia: PUV. pp. 139-150.
- Bohles HJ, Gascón M (2001). Vitaminas hidrosolubles. En Tojo R ed. *Tratado de Nutrición Pediátrica*. Barcelona: Doyma. pp. 201-213.
- Boćkowski L, Sobaniec W, Kulak W, Śmigielska-Kuzia J (2008). Serum and intraerythrocyte antioxidant enzymes and lipid peroxides in children with migraine. *Pharmacol Rep*; 60(4): 542-8.
- Bonomini F, Tengattini S, Fabiano A, Bianchi R, Rezzani R (2008). Atherosclerosis and oxidative stress. *Histol Histopathol*; 23 (3): 381-390.
- Bouglé DL, Bureau F, Laroche D (2009). Trace element status in obese children: Relationship with metabolic risk factors. *e-SPEN J*; 4(2): e98-e100.
- Boumtje P, Huang C, Lee J, Lin B (2005). Dietary habits, demographics, and the development of overweight and obesity among children in the United States. *Food Policy*; 30: 115-128.
- Bowman R, Joosen AM, Welch AA, Luben RN, Khaw KT, Wareham NJ, Bingham SA (2009). Factor VII, blood lipids and fat intake: gene-nutrient interaction and risk of coronary heart disease with the factor VII R353Q polymorphism. *Eur J Clin Nutr*; 63(6): 771-7.
- Bras J, De la Flor JM. (2005). Valores de los análisis de laboratorio más utilizados en pediatría en atención primaria. En Bras J, De la Flor JM eds. *Pediatría en atención primaria*. 2 edición. Anexo 3. Barcelona: Masson. pp. 907-908.
- Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, De Lany JP, Lefevre M, Hwang D y col. (2002). The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance inflammation. *J Nutr*; 132: 2488-91.
- Briz FJ, Cos AI, Amate A (2007). Prevalencia de obesidad infantil en Ceuta. Estudio PONCE 2005. *Nutr Hosp*; 22(4): 471-477.
- Bronte-Tinkew J, DeJong G (2004). Children's nutrition in Jamaica: do household structure and household economic resources matter? *Soc Scie y Med*; 58(3): 499-514.
- Brown MS, Kovanen PT, Goldstein JL (1981). Regulation of plasma cholesterol by lipoprotein receptors. *Science*; 212: 628-635.

- Brown BG, Cheung MC, Lee AC, Zhao XQ, Chait A (2002). Antioxidant Vitamins and Lipid Therapy: End of a Long Romance? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 22: 1535-1546.
- Browning LM, Jebb SA (2006). Nutritional influences on inflammation and type 2 diabetes risk. *Diabetes Technol Ther*; 8: 45-54.
- Bruce CR, Dyck DJ (2004). Cytokine regulation of skeletal muscle fatty acid metabolism: effect of interleukin-6 and tumor necrosis factor- α . *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 287: E616-E621.
- Bruno RS, Wildman R, Schwartz SJ (2007). Lycopene: Food sources, Properties and Health. En Wildman R ed. *Handbook of nutraceuticals and functional foods*. Taylor & Francis Group, LLC. 2ª edición. Boca Raton. pp. 55-72.
- Bucolo G, David H (1973). Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. *Clin Chem*; 19(5): 476-82.
- Bueno M. Grupo PAIDOS 84 (1985). PAIDOS 84 Estudio Epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto universitario. Madrid: DANONE.
- Bueno M, Bueno G (2003). Nutrición infantil y crecimiento. En Bueno M, Sarría A, Pérez González JM eds. *Nutrición en pediatría*. 2ª edición. Madrid: Ergon. pp. 1-10.
- Bui M (1994). Simple determination of retinol, alpha-tocopherol and carotenoids (lutein, all-trans-lycopene, alpha- and beta-carotenes) in human plasma by isocratic liquid chromatography. *J Chromatogr B Biomed Appl*; 654(1): 129-133.
- Bulua AC, Simon A, Maddipati R y col. (2011). Mitochondrial reactive oxygen species promote production of proinflammatory cytokines and are elevated in TNFR1-associated periodic syndrome (TRAPS). *J Exp Med*; 208: 519-33.
- Burns JS, Dockery DW, Neas LM, Schwartz J, Coull BA, Raizenne M, Speizer FE (2007). Low dietary nutrient intakes and respiratory health in adolescents. *Chest*; 132(1): 238-245.
- Burrows R, Díaz N, Muzzo S (2004). Variations of body mass index (BMI) according to degree of pubertal development. *Rev Med Chile*; 132(11): 1363-1368.
- Burstein M, Morlin R (1970). Precipitation of serum lipoproteins by anionic detergents in the presence of bivalent cations. *Rev Eur Etud Clin Biol*; 15(1): 109-113.

C

- Canales A, Bastida S, Librelotto J, Nus M, Sánchez-Muniz FJ, Benedi J (2009). Platelet aggregation, eicosanoid production and thrombogenic ratio in individuals at high cardiovascular risk consuming meat enriched in walnut paste. A crossver, placebo-controlled study. *Br J Nutr*; 102(1): 134-41.
- Cañete R, Gil M, Moya M (2010). Diagnóstico, prevención y tratamiento de la obesidad infantil. En A Gil ed. *Tratado de Nutrición. Nutrición Clínica (Volumen 4)*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 389-417.
- Capdevila F, Llop D, Guillén N, Luque V, Pérez S, Sellés V, Fernández-Ballart J, Martí-Henneberg C (2000). Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (X): evolución de la ingestión alimentaria y de la contribución de los macronutrientes al aporte energético (1983-1993) según edad y sexo. *Med Clin (Barc.)*; 115 (1): 7-14.
- Carbajal A, Ortega R (2001). La dieta mediterránea como modelo de dieta prudente y saludable. *Revista Chilena de Nutrición*; 28/2: 224-236.

- Carlsen MH, Halvorsen BL, Holte K, Bøhn SV, Dragland S, Sampson L y col. (2010). The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutr J*; 22: 9:3.
- Carr AC, Zhu BZ, Frei B (2000). Potential antiatherogenic mechanisms of ascorbate (vitamin C) and alpha-tocopherol (vitamin E). *Circ Res*; 87: 349-354.
- Carr AC, Frei B (2002). Vitamin C and Cardiovascular Diseases. En Cadenas E, Packer L eds. *Handbook of Antioxidants*. New York: Marcel Dekker, Inc. pp.147-166.
- Carrascosa A, Yeste D, Copil A, Gussinyé M (2004). Aceleración secular del crecimiento: valores de peso, talla e índice de masa corporal en niños, adolescentes y adultos jóvenes de la población de Barcelona. *Med Clin(Barc)*; 123(12): 445-51.
- Carvajal-Urueña I, García-Marcos L, Busquets-Monge R, Morales Suárez-Varela M, García de Andoin N y col (2005). Geographic variation in the prevalence of asthma symptoms in Spanish children and adolescents. *International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase 3, Spain. Arch Bronconeumol*; 41(12): 659-666.
- Casado MR, Casado I, Díaz GJ (1999). La alimentación de los escolares de trece años del municipio de Zaragoza. *Rev Esp Salud Pública*; 73(4): 501-510.
- Casanova M, Ruiz I, Rico de Cos S, Casanova M (2004). Análisis de la composición corporal por parámetros antropométricos y bioeléctricos. *An Pediatr (Barc)*; 61(1): 23-31.
- Castro-González MI (2002). Ácidos grasos omega 3: beneficios y fuentes. *Interciencia (INCI)*, 27(3), 128-136.
- Castro-Rodríguez JA, García-Marcos L, Alfonseda Rojas JD, Valverde-Molina J, Sánchez-Solís M (2008). Mediterranean diet as a protective factor for wheezing in preschool children. *J Pediatr*; 152(6): 823-8.
- Caudarella R, Vescini F, Rizzoli E, Francucci C (2009). Salt intake, hypertension, and osteoporosis. *J Endocrinol Invest*; 32(4 Suppl): 15-20.
- Cavill NA, Biddle SJ, Sallis JF (2001). Health enhancing physical activity for young people: statement of the UK expert consensus conference. *Pediatr Exerc Sci*; 13: 12-25.
- Cervera P, Clapes J, Rigolfas R (2001). El agua y los electrolitos. *Alimentación*. 3era ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. pp. 47-53.
- Chang CJ, Jian DY, Lin MW, Zhao JZ, Ho LT, Juan CC (2015). Evidence in obese children: contribution of hyperlipidemia, obesity-inflammation, and insulin sensitivity. *PLoS One*; 10(5): e0125935.
- Chanoine JP (2003). Selenium and thyroid function in infants, children and adolescents. *Biofactors*; 19: 137-143.
- Chen K, Suh J, Carr AC, Morrow JD, Zeind J, Frei B (2000). Vitamin C suppresses oxidative lipid damage in vivo, even in the presence of iron overload. *Am J Physiol Endocrin Metab*; 279(6): E1406-12.
- Cheng HH, Wen YY, Chen C (2003). Serum fatty acid composition in primary school children is associated with serum cholesterol levels and dietary fat intake. *Eur J Clin Nutr*; 57(12): 1613-20.
- Chew I, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS (1988). Application of glycemic index to mixed meals. *Am J Clin Nutr*; 47: 53-56.
- Chiarelli F, Marcovecchio M (2008). Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol*; 159(Suppl 1): S67-S74.

- Chinn S, Rona R. International definitions of overweight and obesity for children: a lasting solutions? (2002). *Ann Hum Biol*; 29: 306-13.
- Chueca M, Azcona C, Oyarzábal M. (2002). Obesidad infantil. *Anales Sis San Navarra*; 25(Supl 1): 127-141.
- Chuyen NV, Ijichi K, Umetsu H, Moteki K (1998). Antioxidative properties of products from amino acids or peptides in the reaction with glucose. *Adv Exp Med Biol*; 434: 201-12.
- Codoñer-Franch P, Boix-García L, Simó-Jordá R, Del Castillo-Villaescusa C, Maset-Maldonado J, Valls-Bellés V (2010a). Is obesity associated with oxidative stress in children? *Int J Pediatr Obes*; 5(1): 56-63.
- Codoñer-Franch P, López-Jaén AB, De la Mano-Hernández A y col. (2010b). Oxidative markers in children with severe obesity following low-calorie diets supplemented with mandarin juice. *Acta Paediatr*; 99: 1841–1846.
- Codoñer-Franch P, Valls-Bellés V, Arilla-Codoñer A, Alonso-Iglesias E (2011). Oxidant mechanisms in childhood obesity: the link between inflammation and oxidative stress. *Transl Res*; 158(6): 369-384.
- Codoñer-Franch P, Tavárez-Alonso S, Simó-Jordá R, Laporta-Martín P, Carratalá-Calvo A, Alonso-Iglesias E (2012). Vitamin D status is linked to biomarkers of oxidative stress, inflammation, and endothelial activation in obese children. *J Pediatr*; 161(5): 848-54.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*; 320: 1240-3.
- Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA (2007). Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*; 335(7612): 194.
- Colomé C, Artuch R, Vilaseca MA, Sierra C, Brandi N, Lambruschini N y col. (2003). Lipophilic antioxidants in patients with phenylketonuria. *Am J Clin Nutr*; 77: 185-188.
- Colón-Ramos U, Racette SB, Ganiban J, Nguyen TG, Kocak M, Carroll KN, Völgyi E, Tyllavsky FA (2015). Association between dietary patterns during pregnancy and birth size measures in a diverse population in Southern US. *Nutrients*; 7(2): 1318-1332.
- Combs GF Jr (2001). Selenium in global food systems. *Br J Nutr*; 85: 517–547.
- Comisión de las Comunidades Europeas (2007). Libro Blanco “Estrategia europea sobre problemas de salud relacionados con la alimentación, el sobrepeso y la obesidad”.
- Cox CJ, Haberman TM, Payne BA (1985). Evaluation of the coulter counter model S-Plus IV; *Am J Clin Pathol*; 84(3): 297-306.
- Crocker MK, Yanovski JA (2011). Pediatric obesity: etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am*; 58(5): 1217-40.

D

- Dandona P, Ghanim H, Chaudhuri A, Dhindsa S, Kim SS (2010). Macronutrient intake induces oxidative and inflammatory stress: potential relevance to atherosclerosis and insulin resistance. *Exp Mol Med*; 42: 245–253.
- Darlow BA, Inder TE, Graham PJ, Sluis KB, Malpas TJ, Taylor BJ, Winterbourn CC (1995) The relationship of selenium status to respiratory outcome in the very low birth weight infant. *Peditrics*; 96: 314–319.

- Dasgupta K, O'Loughlin J, Chen S, Karp I, Paradis G, Tremblay J y col. (2006, Dec 12). Emergence of Sex Differences in Prevalence of High Systolic Blood Pressure. Analysis of a Longitudinal Adolescent Cohort. *Circulation*; 114(24): 2663-70.
- Day R, Fulton J, Dai S, Mihalopoulos N, Barradas D (2009). Nutrient intake, physical activity, and CVD risk factors in children: Project HeartBeat. *Am J Prev Med*; 37(1 Suppl): S25-S33.
- De Araujo TL, Oliveira MV, Frota T, Gomes N, Pessoa R, Soares E y col. (2006). Relación entre medidas antropométricas y valores de la presión arterial en estudiantes brasileños. *Arch Latinoam Nutr*; 56(3): 216-223.
- De Cos AI, Gómez-Candela C, González-Fernández B (2005). Lípidos. En Vázquez C, De Cos AI, López-Nomdedeu C eds. *Alimentación y Nutrición. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos. pp. 13-23.
- De Luis DA, González Sagrado M, Aller R, Izaola O, Conde R, Pérez Castrillón JL, Romero E (2009). G1359A polimorfismo del receptor CB1 endocanabinoide (CNR1) en parámetros antropométricos y riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida. *Nutr Hosp*; 24(6): 688-692.
- De Moura S (2007). Determinants of food rejection amongst school children. *Appetite*; 49(3): 716-719.
- De Piero Belmonte A, Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Ortega Anta RM, López-Sobaler AM (2015). Vitamina D sérica y factores de riesgo metabólico en un grupo de escolares españoles. *Nutr Hosp*; 31(3):1154-1162.
- Decsi, Molnár D, Koletzko B (1997). Reduced plasma concentrations of α -tocopherol and β -carotene in obese boys. *J Pediatr*; 130: 653-655.
- Del Rio D, Stewart AJ, Nicoletta P (2005). A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 15:316-328.
- Del Rio D, Valtueña S, Pellegrini N, Bianchi MA, Ardigò D, Franzini L y col. (2009). Intervention study with a high or low antioxidant capacity diet: effects on circulating beta-carotene. *Eur J Clin Nutr*; 63: 1220–1225.
- Del Rio D, Agnoli C, Pellegrini N y col. (2011) Total antioxidant capacity of the diet is associated with lower risk of ischemic stroke in a large Italian cohort. *J Nutr*; 141: 118–123.
- Deng Y, Scherer PE (2010). Adipokines as novel biomarkers and regulators of the metabolic syndrome. *Ann N Y Acad Sci*; 1212:E1–19.
- Desjardins F, Balligand J (2006). Nitric oxide-dependent endothelial function and cardiovascular disease. *Acta Clin Belg*; 61 (6): 326-334.
- Detopoulou P, Panagiotakos DB, Chrysohooou C, Fragopoulou E, Nomikos T, Antonopoulou S y col. (2010). Dietary antioxidant capacity and concentration of adiponectin in apparently healthy adults: the ATTICA study. *Eur J Clin Nutr*; 64: 161-168.
- Dhremer E, Valls V, Muñiz P, Cabo J, Sáez GT (2001). 8Hydroxydeoxyguanosine and antioxidant status in rat liver fed with olive and corn oil diets. Effect of ascorbic acid supplementation. *J Food Lipids*; 8: 281-94.
- Díaz C, Bastida P (2004). Interpretación del hemograma pediátrico. *An Pediatr Contin*; 2(5): 291-296.

- Díaz J, Rey C, Antón M, Pumarada M, Gutiérrez R, Málaga S (2000). Presión arterial en la infancia y la adolescencia. Estudio de su relación con variables de crecimiento y maduración. *An Pediatr (Barc)*; 52: 447-452.
 - Díaz JJ, Somalo L, García M, Perillán C, Rey C, Málaga S (2008). Trends in childhood and adolescent obesity prevalence in Oviedo (Asturias, Spain) 1992–2006. *Acta Pediátrica*; 97: 955–958.
 - Díez-Gañán L, Galán I, León C, Gandarillas A, Zorrilla B, Alcaraz F (2007). Ingesta de alimentos, energía y nutrientes en la población de 5 a 12 años de la comunidad de madrid: resultados de la encuesta de nutrición infantil 2001-2002. *Rev Esp Salud Pública*; 81(5): 543-558.
 - Dittrich R, El-Massry F, Kunz K, Rinaldi F, Peich C, Beckmann MW, Pischetsrieder M (2003). Maillard reaction products inhibit oxidation of human low-density lipoproteins in vitro. *J Agric Food Chem*; 51: 3900-4.
 - Docio S, Riancho J, Pérez A, Olmos J, Amado J, González-Macías J (1998). Seasonal deficiency of vitamin D in children: a potential target for osteoporosis-preventing strategies? *J Bone Miner Res*; 13 (4): 544-548.
 - Dounousi E, Papavasiliou E, Makedou A, Ioannou K, Katopodis KP, Tselepis A y col. (2006). Oxidative Stress Is Progressively Enhanced With Advancing Stages of CKD. *Am J Kidney Dis*; 48: 752-760.
 - Dowling H, Offenbacher E, Pi-Sunyer X (1990). Effects of aminoacids on the absorption of trivalent chromium and its retention by regions of the rat small intestine. *Nutr Res*; 10: 1261-1271.
 - Driskel WJ, Neese JW, Bryant CC, Bashor MM (1982). Measurement of vitamin A and vitamin E in human serum by highperformance liquid chromatography. *J Chromatogr*; 231: 439-444.
 - Druet C, Dabbas M, Baltakse V, Payen C, Jouret B, Baud C y col. (2006). Insulin resistance and the metabolic syndrome in obese French children. *Clin Endocrinol*; 64: 672-678.
 - Dubick MA, Omaye ST (2007). Grape Wine and Tea Polyphenols in the Modulation of Atherosclerosis and Heart Disease. En: Wildman R. *Handbook of nutraceuticals and functionals foods*. 2ª edición. Taylor & Francis Group, LLC. Boca Raton. pp. 55-72.
 - Dubuc GR, Phinney SD, Stern JS, Havel PJ (1998). Changes of serum leptin and endocrine and metabolic parameters after 7 days of energy restriction in men and women. *Metabolism*; 47 (4): 429-34.
 - Durá T (2008). Ingesta de leche y derivados lácteos en la población universitaria. *Nutr Hosp*, 23(2): 89-94.
 - Durá T, Garralda I, Hualde J, Navarra GC (2009). Longitudinal study of child growth in Navarre (1993-2007). *An Pediatr (Barc)*; 70(6): 526-533.
 - Durnin J, Fidanza F (1985). Evaluation of nutritional status. *Bibl Nutr Dieta*; 35: 20-30.
- E**
- Earl R, Borra ST (2001). Lineamientos para la planificación alimentaria. En Mahan LK, Escote-Stump S eds. *Nutrición y Dietoterapia de Krause* 10ª edición. México DF: Mc Graw-Hill. pp. 363-385.

- Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS (2002). Childhood obesity: public health crisis, common sense cure. *Lancet*; 360(9331): 473-82.
- Eisenmann J, DuBose K, Donnelly J (2007). Fatness, fitness, and insulin sensitivity among 7- to 9-year-old children. *Obesity (Silver Spring)*; 15(8): 2135-2144.
- Elizondo-Montemayor L, Ugalde-Casas PA, Serrano-González M, Cuello-García CA, Borbolla-Escoboza JR (2010). Serum 25-hydroxyvitamin d concentration, life factors and obesity in Mexican children. *Obesity*; 18(9): 1805-11.
- El Kenz H, Bergmann P (2004). Evaluation of immunochemiluminometric assays for the measurement of insulin and C-peptide using the. *Clin Lab*; 50(3-4): 171-4.
- Elinder CG, Friberg L, Nordberg GF, Kjellstrom T, Oberdoerster G (1994). Biological monitoring of metals. Chemical safety monographs. Geneva: WHO/EHG/94.2.
- Elmadfa I (2009). *European Nutrition and Health Report*. Vienna: Karger.
- Elorriaga M (2006). Oligoelementos. En Soriano J ed. *Nutrición básica humana*. Universitat De Valencia: Servei De Publicacions. pp. 219-237.
- Emrich L, Dennison D, Dennison K (1989). Distribution shape of nutritional data. *J Am Diet Assoc*; 89: 665-70.
- Englund-Ögge L, Brantsæter AL, Sengpiel V, Haugen M, Birgisdottir BE, Myhre R, Meltzer HM, Jacobsson B (2014). Maternal dietary patterns and preterm delivery: results from large prospective cohort study. *BMJ*; 348: 1-8.
- Entrala A (2001). Vitaminas. En SENC. *Guías alimentarias para la población española: Recomendaciones para una dieta saludable*. Madrid: IM&C S.A. pp. 240-249.
- Erdeve O, Siklar Z, Kocaturk PA, Dallar Y, Kavas GO (2004). Antioxidant superoxide dismutase activity in obese children. *Biol Trace Elem Res*; 98: 219-28.
- Ersfeld DL, Rao DS, Body JJ, Sackrison JL Jr, Miller AB, Parikh N, Eskridge TL, Polinske A, Olson GT, MacFarlane GD (2004). Analytical and clinical validation of the 25 OH vitamin D assay for the LIAISON automated analyzer. *Clin Biochem*; 37(10): 867-74.
- Espejo M, Martínez M (2007). Aportes nutricionales en la mujer embarazada. En Muñoz M, Suárez L eds. *Manual Práctico de Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergon. pp. 174-182.
- Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano G, D'Armiento y col. (2004). Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA*; 292: 1440-1446.
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F y col. (PREDIMED Study Investigators) (2013). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*; 368(14): 1279-1290.
- Evereklioglu C, Er H, Doganay S, Cekmen M, Turkoz Y, Otlu B, Ozerol E (2003). Nitric oxide and lipid peroxidation are increased and associated with decreased antioxidant enzyme activities in patients with age-related macular degeneration. *Doc Ophthalmol*; 106(2):129-36.
- Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute (2011). Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*; 128 Suppl 5: S213-56.

F

- Faci M, Mena MC, Basabe B, Bermejo L, Navia B, Ortega RM (2003). Relación entre vitaminas antioxidantes y función cognitiva en ancianos. *Nutr Clin*; 23: 73-74.
- Failde I, Zafra J, Novalbos JP, Costa M, Ruiz E (1998). Perfil antropométrico y prevalencia de sobrepeso de los escolares de Ubrique, Cádiz. *Rev Esp Salud Pub*; 72: 357-64.
- FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) (2001). Human energy requirements. Scientific background papers from the Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome, Italy.
- FAO (2003). Food energy-methods of analysis and conversion factors. Report of a Technical Workshop. Rome, Italy.
- Farré R (2006). Minerales. En Soriano J ed. *Nutrición básica humana*. Universitat De Valencia: Servei De Publicacions. pp. 203-215.
- Faure H, Preziosi P, Roussel AM, Bertrais S, Galan P, Hercberg S (2006). Factors influencing blood concentration of retinol, alpha-tocopherol, vitamin C, and beta-carotene in the French participants of the SU.VI.MAX trial. *Eur J Clin Nutr*; 60(6): 706-717.
- Favier A, Roussel AM, Hercberg S (2005). Serum concentrations of beta-carotene, vitamins C and E, zinc and selenium are influenced by sex, age, diet, smoking status, alcohol consumption and corpulence in a general French adult population. *Eur J Clin Nutr*; 59(10): 1181-1190.
- FDA (Food and Drug Administration) (1974). In vitro Diagnostic Products for Human Use, Proposed Establishment of Glucose. Washington: United States Department of Health.
- Ferguson LR (2010). Chronic inflammation and mutagenesis. *Mutat Res*; 690(1-2): 3-11.
- Fernández M (2006). Dietary cholesterol provided by eggs and plasma lipoproteins in healthy populations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*; 9(1): 8-12.
- Fernández-Estivariz C, Manzano A, Calañas A (2005). Grasa alimentaria. En Vázquez C, De Cos AI, López-Nomdedeu C eds. *Alimentación y Nutrición. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos. pp. 135-150.
- Fernández-San Juan PM (2006). Dietary habits and nutritional status of school aged children in Spain. *Nutr Hosp*; 21(3): 374-378.
- Fernández-San Juan P (2009). Trans fatty acids (tFA): sources and intake levels, biological effects and content in commercial Spanish food. *Nutr Hosp*; 24(5): 515-520.
- Fischbach F, Dunning III MB (2009a). Blood studies. Hematology and Coagulation. En Fischbach F, Dunning III MB eds. *A manual of laboratory and diagnostic tests*. 8ª edición. Philadelphia: Wolters Kluwer. Lippincott Williams and Wilkins. The Point. pp. 56-182.
- Fischbach F, Dunning III MB (2009b). Minerals in human nutrition. En Fischbach F, Dunning III MB eds. *A manual of laboratory and diagnostic tests*. 8ª edición. Philadelphia: Wolters Kluwer. Lippincott Williams and Wilkins. The Point. pp. 1196-1217.
- Ford ES, Gillespie C, Ballew C, Sowell A, Mannino DM (2002). Serum carotenoid concentrations in US children and adolescents. *Am J Clin Nutr*; 76(4): 818-827.

- Fossati P, Prencipe L (1982). Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produce hydrogen peroxide. *Clin Chem*; 28(10): 2077-2080.
- Foster GD, Wyatt HR, Hill JO (2003). A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*; 348: 2082-90.
- Franz M, Bantle J, Christine B, Brunzell J, Holsmeizter L, Hoogwer B (2002). Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*; 25(1): 148-198.
- Freedman DS (1989). Relation of body fat patterning to lipid and lipoprotein concentrations in children and adolescents: The Bogalusa Hearth Study. *Am J Clin Nutr*; 50: 930-939.
- Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS (2005). The Relation of Childhood BMI to Adult Adiposity: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*; 115(1): 22-27.
- Friedewald WT, Levy RJ, Fredrickson DS (1984). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma with polianions. *J Lipid Res*; 11: 583-594.
- Frisancho AR (1981). New norms of upper limb fat and muscle areas for assesment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*; 1(34): 2540-2545.
- Fuentes F, López-Miranda J, Sánchez E, Sánchez F, Páez J, Paz-Rojas E y col. (2001). Mediterranean and low fat diets improve endothelial function in hypercholesterolemic men. *Ann Intern Med*; 134: 1115-1119.

G

- Gać P, Pawlas N, Poręba R, Poręba M, Markiewicz-Górka I, Januszewska L, Olszowy Z, Pawlas K (2015). Interaction between blood selenium concentration and a levels of oxidative stress and antioxidative capacity in healthy children. *Environ Toxicol Pharmacol*; 39(1): 137-44.
- Gaenzer H, Marschang P, Sturm W, Neumayr G, Vogel W, Patsch J y col. (2002). Association between increased iron stores and impaired endothelial function in patients with hereditary hemochromatosis. *J Am Coll Cardiol*; 40:2189-94.
- Gaetke LM, Chow CK (2003). Copper toxicity, oxidative stress, and antioxidant nutrients. *Toxicology*; 189: 147-63.
- Gajewska J, Weker H, Ambroszkiewicz J, Chełchowska M, Dylag H, Ołtarzewski M, Laskowska-Klita T (2009). Can leptin and soluble leptin receptor concentrations be used in assessing the efficacy of weight reduction programme in prepubertal obese children? Preliminary report. *Med Wieku Rozwoj*; 13 (4): 237-43.
- Galan P, Viteri FE, Bertrais S, Czernichow S, Faure H, Arnaud J, Ruffieux D y col. (2005). Serum concentrations of B-carotene, vitamis C and E, zinc and selenium are influenced by sex, age, diet, smoking status, alcohol consumption and corpulence in a general French adult population. *Eur J Clin Nutr*; 59: 181-1190.
- Galera Martínez R, García García E, López Ruzafa E, Martín Gonzáles M, Martínez Espinosa G, Garrido Fernández P, Vázquez López MA, Bonillo Perales A (2015). Comparación de referencias poblacionales para perímetro abdominal y el ratio cintura/altura. Utilidad para el cribado en pediatría de factores de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Pediatría*; 71(3): 140.

- Gannagé-Yared M, Chemali R, Sfeir C, Maalouf G, Halaby G (2005). Dietary calcium and vitamin D intake in an adult Middle Eastern population: food sources and relation to lifestyle and PTH. *Int J Vitam Nutr Res*; 75(4): 281-289.
- Gao CL, Zhu C, Zhao YP y col. (2010). Mitochondrial dysfunction is induced by high levels of glucose and free fatty acids in 3T3-L1 adipocytes. *Mol Cell Endocrinol*; 320: 25–33.
- García FJ (2005). Evaluación in vitro e in vivo de la funcionalidad de un producto rico en antioxidantes. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria y Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Universidad de Murcia.
- García García MA (2012). Hábitos alimentarios, ingesta de energía y nutrientes y padecimiento de sobrepeso/obesidad en escolares españoles. Diferencias en función de su consumo de pan. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
- García-Closas R, Berenguer A, Tormo M, Sánchez M, Quirós J, Navarro C y col. (2004). Dietary sources of vitamin C, vitamin E and specific carotenoids in Spain. *Br J Nutr*; 91: 1005-1011.
- García-González L (2006). Hábitos alimentarios y situación nutricional de escolares madrileños con normopeso y sobrepeso/obesidad. Interacción con otros factores de riesgo cardiovascular. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
- García-Lorda P, Salas-Salvadó J, Cobo J (2005). Ingesta de calcio y obesidad. *Med Clin (Barc)*; 124(12): 467-75.
- Gelbrich G, Blüher S, Reich A, Müller G, Kiess W (2008). Prevalence of obesity and elevated blood pressure as well as onset of puberty in German school attending different educational tracks. *Horm Res*; 70: 340-348.
- Gey KF, Ducimetière P, Evans A, Amouyel P, Arveiler D, Ferrières J, Luc G, Kee F, Bingham A, Yarnell J, Cambien F (2010). Low plasma retinol predicts coronary events in healthy middle-aged men: the PRIME Study. *Atherosclerosis*; 208(1): 270-274.
- Ghanim H, Mohanty P, Pathak R y col. (2007). Orange juice or fructose intake does not induce oxidative and inflammatory response. *Diabetes Care*; 30: 1406–1411.
- Ghiselli A, Serafini M, Maiani G, Azzini E, Ferro-Luzzi A (1995). A fluorescence based method for measuring total plasma antioxidant capability. *Free Radic Biol Med*; 18: 29-36.
- Gil F, Gil A (2001). Oligoelementos. En Tojo R ed. *Tratado de Nutrición Pediátrica*. 1ª edición. Barcelona: Doyma. pp. 229-243.
- Gil-Campos M (2007). Valoración nutricional y alimentación del niño inmigrante. En Muñoz M, Suárez L eds. *Manual Práctico de Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergon. pp. 139-141.
- Giugliano R, Melo AL (2004). Diagnosis of overweight and obesity in schoolchildren: utilization of the body mass index international standard. *J Pediatr*; 80(2): 129-134.
- Gleason PM, Dodd AH. (2009). School breakfast program but not school lunch program participation is associated with lower body mass index. *J Am Diet Assoc*; 109(2 S): S118-S128.
- Golan M (2001). Influencia del ambiente familiar en el desarrollo y tratamiento de la obesidad en el niño. *Anales Nestlé*; 59: 83-94.

- Gómez C, De Cos AI, Mateo R (2005a). Proteínas. En Vázquez C, De Cos AI, López-Nomdedeu C eds. Alimentación y Nutrición. Manual teórico-práctico. Madrid: Díaz de Santos. pp. 25-34.
- Gómez C, De Cos AI, Blanco B (2005b). Hidratos de Carbono. En Vázquez C, De Cos AI, López-Nomdedeu C eds. Alimentación y Nutrición. Manual teórico-práctico. Madrid: Díaz de Santos. pp. 1-12.
- Gómez C, Mateo R, González B (2005c). Minerales. En Vázquez C, De Cos AI, López-Nomdedeu C eds. Alimentación y Nutrición. Manual Teórico-Práctico. Madrid: Díaz de Santos. pp. 45-56.
- Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Viña J (2008). Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic Biol Med*; 44: 126-131.
- Gómez-Jarabo G (2008). Cerebro y Nutrición. En Rodríguez-Santos F, Aranceta J, Serra L, eds. Psicología y nutrición. Barcelona: Elsevier. pp. 59-60.
- González JM (2005). Métodos espectroscópicos de cuantificación. Técnicas y métodos de laboratorio Clínico. 2ª edición. Barcelona: Masson. pp. 150-171.
- González-Rodríguez LG, Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Estaire P, Ortega RM; Grupo de investigación nº 920030 (2012). Folate status in Spanish schoolchildren and its association with parental smoking habits. *Nutr Hosp*; 27(4): 1092-1098. <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/5785.pdf>
- Goral J (2008). TNF- α and carbohydrate and lipid parameters in overweight and obese children. *Ann Acad Med Stetin*; 54(2): 14-21.
- Goran M, Gower B (2001). Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes*; 50(11): 2444-2450.
- Goran MI, Ball GD, Cruz ML (2003). Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*; 88: 1417-1427.
- Gotia S, Popovici I, Hermeziu B (2001). Antioxidant enzymes levels in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*; 105(3): 499-503.
- Gotthelf SJ, Jubany LL (2005). Comparación de tablas de referencias en el diagnóstico antropométrico de niños y adolescentes obesos. *Arch Arg Pediatr*; 103(2): 129-134.
- Granot E, Kohen R (2004). Oxidative stress in childhood in health and disease states. *Clin Nutr*; 23(11): 3-11.
- Gray V, Byrd S, Crossman J, Chromiak J, Cheek W, Jackson G (2007). Parental attitudes toward child nutrition and weight have a limited relationship with child's weight status. *Nutr Res*; 27: 548-558.
- Greer FR (2004). Issues in establishing vitamin D recommendations for infants and children. *Am J Clin Nutr*; 80(Suppl 6.): 1759-1762.
- Grieger JA, Grzeskowiak LE, Clifton V(2014). Preconception dietary patterns in human pregnancies are associated with preterm delivery. *J Nutr*; 144(7): 1075-1080.
- Grupo Colaborativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia (1995). Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio Ricardin II: valores de referencia. *An Esp Pediatr*; 43: 11-7.

- Grupo de Trabajo de la GPC sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria (2011). Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación.
- Gualdi E, Albertini A, Argenti L, Celenza F, Nicolucci M, Toselli S (2007). Weight status and body image perception in Italian children. *J Hum Nutr Diet*; 21: 39–45.
- Guo S, Chumlea W (1999). Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr*; 70(Suppl): 145-148.
- Gunanti IR, Marks GC, Al-Mamun A, Long KZ (2014). Low serum concentrations of carotenoids and vitamin E are associated with high adiposity in Mexican-American children. *J Nutr*; 144(4): 489-495.
- Guo S, Huang CM, Demerath E, Towne B, Chumlea W, Siervogel R (2000). BMI during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: the Fels Longitudinal Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 24 (12): 1628-1635.
- Guo S, Wu W, Chumlea W, Roche A (2002). Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr*; 76 (3): 653-658.

H

- Hall M, Muldoon M, Jennings J, Buysse D, Flory J, Manuck S (2008). Self-reported sleep duration is associated with the metabolic syndrome in midlife adults. *Sleep*, 31(5): 635-43.
- Halliwell B, Gutteridge JM (1995). The definition and measurement of antioxidants in biological systems. *Free Radic Biol Med*; 18(1): 125-126.
- Han J, Lawlor D, Kimm, SY (2010). Childhood obesity. *Lancet*; 375: 1737-1748.
- Hanning RM, Woodruff SJ, Lambraki I, Driezen P, Murphy CC (2007). Nutrient intakes and food consumption patterns among Ontario students in grades six, seven, and eight. *Can J Public Health*; 98(1): 6-12.
- Hannon TS, Rao G, Arslanian SA (2005). Childhood Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus. *Pediatrics*; 116: 473-480.
- Hardy L, Harrell J, Bell R (2004). Overweight in children: definitions, measurements, confounding factors, and health consequences. *J Pediatr Nurs*; 19 (6): 376-384.
- Hashemipour M, Kelishadi R, Shapouri J, Sarrafzadegan N, Amini M, Tavakoli N (2009). Effect of zinc supplementation on insulin resistance and components of the metabolic syndrome in prepubertal obese children. *Hormones*; 8(4): 279-285.
- Haszon I, Papp F, Kovács J, Bors M, Németh I, Bereczki C, Túri S (2003). Platelet aggregation, blood viscosity and serum lipids in hypertensive and obese children. *Eur J Pediatr*; 162: 385- 390.
- Hatanaka Y, Ueda K (1981). High incidence of subclinical hypovitaminosis of B1 among university students found by a field study in Ehime, Japan. *Med J Osaka Univ*; 31(3-4): 83-91.
- Heim KE, Tagliaferro AR, Bobilya DJ (2002). Flavonoid antioxidants: chemistry, metabolism and structure-activity relationships. *J Nutr Biochem*; 13: 572-84.
- Hernández M (2001a). Prevención y tratamiento de la obesidad. En Hernández M, ed. *Alimentación Infantil*. Madrid: Díaz de Santos. pp. 203-215.

- Hernández M (2001b). Particularidades de la nutrición en la infancia: crecimiento y nutrición. En Hernández M ed. Alimentación infantil. Madrid: Díaz de Santos. pp. 3-12.
- Hernández M, Catellet J, Narvaiza J, Rincón J, Ruiz I S y col. (1988). Estudio longitudinal de crecimiento. Curvas de 0 a 18 años. Madrid: Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación F. Orbegozo.
- Hernando O, Rubio MC (2015). Nutrition and cancer. *Nutr Hosp*; 32 (Suppl 1): 67-72.
- Hidalgo I, Aranceta J (2007). Alimentación en la adolescencia. En: Manual Práctico de Nutrición Pediátrica. Madrid: Ergon. p.107-120.
- Hidalgo M, Güemes M (2007). Nutrición en la edad preescolar, escolar y adolescente. *Pediatr Integral*; XI (4): 347-362.
- Hirschler V, Maccallini G, Karam C, Gonzalez C, Aranda C (2009). Are girls more insulin-resistant than boys? *Clin Biochem*; 42(10-11): 1051-1056.
- Hoene M, Weigert C (2008). The role of interleukin-6 in insulin resistance, body fat distribution and energy balance. *Obesity Reviews*; 9: 20-29.
- Hofman A, Breteler MM, van Duijn CM, Krestin GP, Pols HA, Stricker BH, Tiemeier H y col (2007). The Rotterdam Study: objectives and design update. The Rotterdam Study: objectives and design update. *Eur J Epidemiol*; 22(11): 819-29. <http://www.epib.nl/rotterdamstudy>.
- Holick M (2009). Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application. *Ann Epidemiol*; 79 (2): 73-78.
- Holick MF, Chen TC (2008). Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr*; 87(4): 1080S-6S.
- Holmes KW, Kwiterovich PO Jr (2005). Treatment of dyslipidemia in children and adolescents. *Curr Cardiol Rep*; 7(6): 445-456.
- Holst-Schumacher I, Nuñez-Rivas H, Monge-Rojas R, Barrantes-Santamaría M (2008). Insulin resistance and impaired glucose tolerance in overweight and obese Costa Rican schoolchildren. *Food Nutr Bull*; 29(2): 123-131.
- Holt EM, Steffen LM, Moran A, Basu S, Steinberger J, Ross JA, y col. (2009). Fruit and vegetable consumption and its relation to markers of inflammation and oxidative stress in adolescents. *J Am Diet Assoc*; 109(3): 414-421.
- Hubbard GP, Wolfram S, Lovegrove JA, Gibbins JM (2003). The role of polyphenolic compounds in the diet as inhibitors of platelet function. *Proc Nutr Soc*; 62 (2): 469-78.
- Huerta M, Roemmich J, Kington M, Bovbjerg V, Weltman AL, Holmes VF y col. (2005). Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. *Diabetes Care*; 28(5): 1175–1181.
- I
- Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH (2003). Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics*; 111(2): 302-307.
- IOM (Institute of Medicine) (2001). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington DC: The National Academy Press.

- IOM (2004). Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington DC: The National Academy Press.
- IOM (2005). Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and aminoacids. Washington DC: The National Academy Press.
- Itoh M, Suganami T, Satoh N y col. (2007). Increased adiponectin secretion by highly purified eicosapentaenoic acid in rodent models of obesity and human obese subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 27: 1918–25.
- Iwata T, Yamaguchi M, Hara S, Nakamura M, Ohkura Y (1985). Determination of total ascorbic acid in human serum by high-performance liquid chromatography with fluorescence detection. *J Chromatogr*; 8: 351-355.
- Iyer A, Fairlie DP, Prins JB, Hammock BD, Brown L (2010). Inflammatory lipid mediators in adipocyte function and obesity. *Nat Rev Endocrinol*; 6: 71–82.

J

- Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, Rankinen T, Leon AS, Rao DC y col. (2002). The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *Int J Obes*; 26: 789-796.
- Jansen JJ, Kardinaal AF, Huijbers G, Vlieg-Boerstra BJ, Martens BP, Ockhuizen T (1994). Prevalence of food allergy and intolerance in the adult Dutch population. *J Allergy Clin Immunol*; 93: 446-456.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM y col (1981). Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*; 34: 362-366.
- Jiang Y, Noh SK, Koo SI (2001). Egg phosphatidylcholine decreases the lymphatic absorption of cholesterol in rats. *J Nutr*; 131 (9): 2358-2363.
- Jiménez Ortega AI, López-Sobaler A, Aparicio Vizuete A, González-Rodríguez L, Ortega Anta RM (2010). Situación en zinc en escolares españoles. Importancia en la lucha contra la resistencia a la insulina. Póster presentado en el 59 Congreso de la Asociación Española de Pediatría AEP. Maspalomas, Gran Canaria.
- Jodral A, Navarro M, López-García H, López-Martínez M (2003). Magnesium and calcium contents in foods from SE Spain: influencing factors and estimation of daily dietary intakes. *Sci Total Environ*; 312: 47-58.
- Johansson G, Wikman A, Åhrén AM, Hallmans G, Johansson I (2001). Underreporting of energy intake in repeated 24-hour recalls related to gender, age, weight status, day of interview, educational level, reported food intake, smoking habits and area of living. *Public Health Nutr*; 4(4): 919-927.
- Johnson RK, Goran MI, Poehlman ET (1994). Correlates of over and underreporting of energy intake in healthy older men and women. *Am J Clin Nutr*; 59: 1286-1290.
- Juturu V, Komorowski JR (2002). Chromium: a systematic overview and metaanalysis. *Diabetes*; 51(S2): A488.

K

- Kahn HS, Tatham LM, Rodriguez C, Calle EE, Thun MJ, Heath CW Jr (1997). Stable behaviors associated with adults' 10-year change in body mass index and likelihood of gain at the waist. *Am J Public Health*; 87: 747-754.
- Kalogeropoulos N, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chryschoou C, Rousinou G, Toutouza M, Stefanadis C (2010). Unsaturated fatty acids are inversely associated

and n-6/n-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults. *Clin Chim Acta*; 411(7-8): 584-91.

- Kanwar J, Taskeen M, Mohammad I, Huo C, Chan TH, Dou QP (2012). Recent advances on tea polyphenols. *Front Biosci (Elite Ed)*; 4: 111-31.
- Kao TW, Lu IS, Liao KC, Lai HY, Loh CH, Kuo HK (2009). Associations between body mass index and serum levels of C-reactive protein. *S Afr Med J*; 99(5): 326-330.
- Kaplowitz PB (2008). Link between body fat and the timing of puberty. *Pediatrics*; 121: S208-S217.
- Karayiannis D, Yannakoulia M, Terzidou M, Sidossis LS, Kokkevi A (2003). Prevalence of overweight and obesity in Greek school-aged children and adolescents. *Eur J Clin Nutr*; 57: 1189-1192.
- Karolkiewicz J, Pilaczynska-Szczesniak L, MACiaszek J, Osinski W (2006). Insulin resistance, oxidative stress markers and the blood antioxidant system in overweight elderly men. *Aging Male*; 9(3): 159-163.
- Kato T, Inoue T, Morooka T, Yoshimoto N, Node K (2006). Short-term passive smoking causes endothelial dysfunction via oxidative stress in nonsmokers. *Can J Physiol Pharmacol*; 84(5): 523-9.
- Kavanagh K, Jones KL, Sawyer J y col (2007). Trans fat diet induces abdominal obesity and changes in insulin sensitivity in monkeys. *Obesity (Silver Spring)*; 15: 1675-84.
- Kelishadi R, Sharifi M, Khosravi A, Adeli K (2007). Relationship between C-reactive protein and atherosclerotic risk factors and oxidative stress markers among young persons 10-18 years old. *Clin Chem*; 53: 456-64.
- Kelishadi R, Hashemi M, Mohammadifard N, Asgary S, Khavarian N (2008). Association of changes in oxidative and proinflammatory states with changes in vascular function after a lifestyle modification trial among obese children. *Clin Chem*; 54 (1): 147-153.
- Kelishadi R, Hashemipour M, Adeli K y col. (2010). Effect of zinc supplementation on markers of insulin resistance, oxidative stress, and inflammation among prepubescent children with metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord*; 8: 505-10.
- Kelly A, Steinberger J, Kaiser D, Oson T, Bank A, Dengel D (2006). Oxidative stress and adverse adipokine profile characterize the metabolic syndrome in children. *J Cardiometab Syndr*; 1 (4): 248-252.
- Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR (2007). In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*; 56: 1005-9.
- Kersting M, Alexy Y, Sichert-Hellert W (2001). Dietary intake and food sources of minerals in 1 to 18 year old German children and adolescents. *Nutr Res*; 21: 607-616.
- Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C (2005). Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensibility check index for assesing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*; 115: 500-503.

- Kiess W, Böttner A, Raile K, Kapellen T, Müller G, Galler A, Paschke R, Wabitsch M (2003). Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a review from a European perspective. *Horm Res*; 59 (Suppl 1): 77-84.
- Kim DJ, Xun P, Liu K, Loria C, Yokota K, Jacobs DR Jr, He K (2010). Magnesium intake in relation to systemic inflammation, insulin resistance, and the incidence of diabetes. *Diabetes Care*; 33(12): 2604-10.
- Kim JH, Ellwood PE, Asher MI (2009). Diet and asthma: looking back, moving forward. *Respir Res*; 10: 49.
- Klein-Platat C, Draï J, Oujaa M, Schlienger JL, Simon C (2005). Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and low-grade inflammation in overweight adolescents. *Am J Clin Nutr*; 82: 1178-1184.
- Kleiner S (1999). Water: An essential but overlooked nutrient. *J Am Diet Assoc*; 99: 200-206.
- Klipstein-Grobusch K, Geleijnse JM, Den Breeijen JH, Boeing H, Hofman A, Grobbee DE, Witteman JC (1999). Dietary antioxidants and risk of myocardial infarction in the elderly: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr*; 69(2): 261-266.
- Knudsen VK, Orozova-Bekkevold IM, Mikkelsen TB, Wolff S, Olsen SF (2008). Major dietary patterns in pregnancy and fetal growth. *Eur J Clin Nutr*; 62(4): 463-470.
- Koh KK, Blum A, Hathaway L y col. (1999). Vascular effects of estrogen and vitamin E therapies in postmenopausal women. *Circulation*; 100(18): 1851-1857.
- Köhrle J, Brigelius-Flohé R, Böck A, Gärtner R, Meyer O, Flohé L (2000) Selenium in biology: facts and medical perspectives. *Biol Chem*; 381: 849–864.
- Kolomvotsou AI, Rallidis LS, Mountzouris KC, Lekakis J, Koutelidakis A, Efstathiou S, Nana-Anastasiou M, Zampelas A (2013). Adherence to Mediterranean diet and close dietetic supervision increase total dietary antioxidant intake and plasma antioxidant capacity in subjects with abdominal obesity. *Eur J Nutr*; 52(1): 37-48.
- Koppes LL, Boon N, Nooyens AC, van Mechelen W, Saris WH (2009). Macronutrient distribution over a period of 23 years in relation to energy intake and body fatness. *J Nutr*; 101: 108-115.
- Korpela R , Seppo L, Laakso J, Lilja J, Karjala K, Lähteenmäki T, Solatunturi E, Vapaatalo H, Tikkanen MJ (1999). Dietary habits affect the susceptibility of low-density lipoprotein to oxidation. *Eur J Clin Nutr*; 53(10): 802-807.
- Kosecik M, Erel O, Sevinc E, Selek S (2005). Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. *Int J Cardiol*; 100: 61-64.
- Krekoulia M, Nassis GP, Psarra G, Skenderi K, Chrousos GP, Sidossis LS (2007). Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. *Metabolism*; 56: 206–213.
- Kris-Etherton PM, Lichtenstein AH, Howard BV, Steinberg D, Witztum JL (2004). Antioxidant vitamin supplements and cardiovascular disease. *Circulation*; 110: 637–641.
- Krzystek-Korpacka M, Patryn E, Boehm D y col (2008). Advanced oxidation protein products (AOPPs) in juvenile overweight and obesity prior to and following weight reduction. *Clin Biochem*; 41: 943–949.
- Kumar J, Muntner P, Kaskel F, Hailpern S, Melamed M (2009). Prevalence and associations of 25-hydroxyvitamin D deficiency in US children: NHANES 2001-2004. *Pediatrics*; 124 (3): e362-70.

L

- Labat L, Dehon B, Lhermite M (2003) Rapid and simple determination of selenium in blood serum by inductively coupled plasma-mass spectrometry (ICBMS). *Anal Bioanal Chem*; 376: 270-273.
- Lacroix S, Rosiers CD, Tardif JC, Nigam A (2012). The role of oxidative stress in postprandial endothelial dysfunction. *Nutr Res Rev*; 25(2): 288-301.
- Lahoz C, Mostaza JM (2003). Grasa de la dieta y enfermedad cardiovascular. En Garcés C, De Oya M eds. *Enfermedades cardiovasculares: Nutrición, Genética y clínica*. Madrid: Drug Farma, S.L. pp. 51-64.
- Lahoz C, Alonso R, Porres A, Mata P (1998). Efectos de la saturación de la grasa de la dieta sobre la concentración plasmática de la lipoproteína (a) y de los lípidos plasmáticos. *Med Clin (Barc)*; 110: 641-645.
- Lamberg-Allardt C (2006). Vitamin D in foods and as supplements. *Prog Biophys Mol Biol*; 92(1): 33-38.
- Lamers D, Schlich R, Greulich S y col. (2011). Oleic acid and adipokines synergize in inducing proliferation and inflammatory signalling in human vascular smooth muscle cells. *J Cell Mol Med*; 15: 1177-88.
- Landvik SH, Diplock AT, Packer L (2002). Efficacy of vitamin E in human health and disease. En Cadenas E, Packer L eds. *Handbook of Antioxidants*. New York: Marcel Dekker, Inc. pp. 75-98.
- Lao XQ, Jiang CQ, Zhang WS, Adab P, Lam TH, Cheng KK, Thomas GN (2009). Smoking, smoking cessation and inflammatory markers in older Chinese men: The Guangzhou Biobank Cohort Study. *Atherosclerosis*; 203(1): 304-310.
- Lázaro A, Meavilla S (2007). Déficit de vitaminas y oligoelementos. En: Muñoz M, Suárez L, eds. *Manual Práctico de Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergon. pp. 299-314.
- Lazarou C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Andronikou C, Matalas AL (2010). C-reactive protein levels are associated with adiposity and a high inflammatory foods index in mountainous Cypriot children. *Clin Nutr*; 29(6): 779-83.
- Lecube A, Carrera A, Losada E, Hernández C, Simó R, Mesa J (2006). Iron deficiency in obese postmenopausal women. *Obesity*; 14(10): 1724-30.
- Lecumberri R (2006). Hematología clínica. En Balcells A ed. *La clínica y el laboratorio*. Barcelona: Masson. 20ª edición. pp. 123-141.
- Ledue TB, Weiner DL, Sipe JD, Poulin SE, Collins MF, Rifai N (1998). Analytical evaluation of particle-enhanced immunonephelometric assays for C-reactive protein, serum amyloid A, and mannosebinding protein in human serum. *Ann Clin Biochem*; 35:745-753.
- Lee M (2009). Los nutrientes y su metabolismo. En Kathleen-Mahan L, Escott-Stump S eds. *Krause Dietoterapia*. Barcelona: Elsevier-Masson. pp. 39-143.
- Lee MS, Li HL, Hung TH, Chang HY, Yang FL, Wahlqvist L (2008). Vitamin D intake and its food sources in Taiwanese. *Asia Pac J Clin Nutr*; 17(3): 397-407.
- Leis R, Pavón T, Queiro D, Recarey D, Tojo R (1999). Atherogenic diet and blood lipid profile in children and adolescents from Galicia, NW Spain. The Galinut Study. *Acta Paediatr*; 88: 19-23.

- Lemanske RF, Busse WW (2010). Asthma: clinical expression and molecular mechanisms. *J Allergy Clin Immunol*; 125(Suppl 2): S95– S102.
- Lehtonen-Veromaa M, Möttönen T, Nuotio I, Irjala K, Viikari J (2002). The effect of conventional vitamin D(2) supplementation on serum 25(OH)D concentration is weak among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study. *Eur J Clin Nutr*; 56 (5): 431-437.
- Liao MF, Chen CC, Hsu MH (2004). Evaluation of serum antioxidant status in asthmatic children. *Acta Paediatr Taiwan*; 45: 213–217.
- Liberopoulos E, Mikhailidis D, Elisaf M (2005). Diagnostic in obesity comorbidities. Diagnosis and management of the metabolic syndrome in obesity. *Obes Rev*; 6: 283-296.
- Lima SC, Arrais RF, Almeida MG, Souza ZM, Pedrosa LF (2004). Plasma lipid profile and lipid peroxidation in overweight or obese children and adolescents. *J Pediatr*; 80: 23–8.
- Lindsay DG, Astley SB (2003). European research on the functional effects of dietary antioxidants-EUROFEDA. *Mol Aspects Med*; 23: 1-38.
- Lindsay RS, Hanson RL, Roumain J, Ravussin E, Knowler WC, Tataranni PA (2001). Body mass index as a measure of adiposity in children and adolescents: relationship to adiposity by dual energy x-ray absorptiometry and to cardiovascular risk factors. *J Clin Endocrinol Metab*; 86: 4061-4067.
- Litov RE, Combs GF (1991). Selenium pediatric nutrition. *Pediatrics*; 87: 339–351.
- Llesuy S, Evelson P, Campos AM, Lissi E (2001). Methodologies for evaluation of total antioxidant activities in complex mixtures: A critical review. *Biol Res*; 34 (2): 51-73.
- Llopis J, Mataix J (2004). Hueso y dieta. En Díaz M, Gil A, Mataix J eds. *Nutrición y Salud Ósea*. Granada: Puleva Food. pp. 57-72.
- Lohman TG (1987). The use of skinfolds to estimate body fatness on children and youth. *J Phys Educ Rec Dance*; 58(9): 98-102.
- Looker A, Pfeiffer C, Lacher D, Schleicher R, Picciano M, Yetley E (2008). Serum 25-hydroxyvitamin D status of the US population: 1988-1994 compared with 2000-2004. *Am J Clin Nutr*; 88(6): 1519-1527.
- López JP (1994). El niño obeso. En Soriguer FJ ed. *La obesidad: Monografía de la Sociedad Española de Endocrinología*. Madrid: Díaz de Santos. pp. 76-96.
- López-Capapé M, Alonso M, Colino E, Mustieles C, Corbatón J, Barrio R (2006). Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population. *Eur J Endocrinol*; 155(2): 313-319.
- López-Penabad L, Wikman Jorgensen P, Gracia Ruiz M, Merino Sánchez J (2009). Síndrome metabólico, la obesidad y el sedentarismo. *Medicine*; 10 (40): 2688-96.
- López-Sobaler A (2015). Enfermedades dérmicas. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 382-390.
- López-Sobaler AM, Aparicio Vizuite A (2014). El huevo en la dieta de las personas mayores; beneficios nutricionales y sanitarios. *Nutr Hosp*; 30(Supl 2): 56-62.
- López-Sobaler AM, González-Rodríguez LG (2015). Role of eggs consumption in women at different life stages. *Nutr Hosp*; 32S: 35-40.

- Lourenço B, Arthur T, Rodrigues M, Guazzell I, Frazzatto E, Deram S y col. (2008). Binge eating symptoms, diet composition and metabolic characteristics of obese children and adolescents. *Appetite*; 50 (2-3): 223-230.
- Lozano MC (2005). Condicionantes socioeconómicos de los hábitos alimentarios e ingesta de energía y nutrientes en escolares de la población española. Tesis Doctoral. Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición). Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
- Lu Z, Chen TC, Zhang A, Persons KS, Kohn N, Berkowitz R y col. (2007). An evaluation of the vitamin D₃ content in fish: is the vitamin D content adequate to satisfy the dietary requirement for vitamin D? *J Steroid Biochem Biol Mol*; 103(3-5): 642-644.
- Lucas B (2001). Nutrición en la infancia. En Mahan LK, Escott-Stump S eds. *Nutrición y dietoterapia de Krausse*. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana S.A. pp. 260-279..
- Lucas B, Feucht S (2009). Nutrición en la Infancia. En Mahan K, Escott-Stump M eds. *Krause Dietoterapia*. 12ª edición. Barcelona: Elsevier. pp. 222-245.
- Ludwig D, Majzoub J, Al-Zahrani A, Dallal G, Blanco I, Roberts S (1999). High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics*; 103: E261–E266.
- Lukaski HC (1999). Chromium as a supplement. *Annu Rev Nutr*; 19: 279-302.

M

- Mabile L, Bruckdorfer KR, Rice-Evans C (1999). Moderate supplementation with natural α -tocopherol decreases platelet aggregation and low-density lipoprotein oxidation. *Atherosclerosis*; 147(1):177-185.
- Maddux B, See W, Lawrence J, Goldfine A, Goldfine I, Evans J (2001). Protection against oxidative stress-induced insulin resistance in rat L6 muscle cell by micromolar concentration of alpha-lipoic acid. *Diabetes*; 50(2): 404-410.
- Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tato L (2001). Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res*; 9(3): 179-87.
- Maldonado J, Pereira T, Fernandes R, Santos R, Carvalho M (2011). An approach of hypertension prevalence in a sample of 5381 Portuguese children and adolescents. The AVELEIRA registry. "Hypertension in children". *Blood Press*; 20(3): 153-157.
- Malhotra JD, Kaufman RJ (2007). Endoplasmic reticulum stress and oxidative stress: a vicious cycle or a double-edged sword? *Antioxid Redox Signal*; 9: 2277–93.
- Malinow MR, Bostom AG, Krauss RM (1999). Homocysteine, Diet, and Cardiovascular Diseases: A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*; 99: 178-182.
- Manco M, Mingrone G, Greco AV, Capristo E, Gniuli D, De Gaetano A y col. (2000). Insulin resistance directly correlates with increased saturated fatty acids in skeletal muscle triglycerides. *Metabolism*; 49: 220-4.
- Mandato C, Lucariello S, Licenziati MR, Franzese A, Spagnuolo MI, Ficarella R y col. (2005). Metabolic, hormonal, oxidative, and inflammatory factors in pediatric obesity-related liver disease. *J Pediatr*; 147: 62-66.
- Manios Y, Moschonis G, Kourlaba G, Bouloubasi Z, Grammatikaki E, Spyridaki A y col. (2008). Prevalence and independent predictors of insulin resistance in children from Crete, Greece: the Children Study. *Diabet Med*; 25(1): 65-72.

- Marfella R, Quagliaro L, Nappo F, Ceriello A, Giugliano D (2001). Acute hyperglycemia induces and oxidative stress in healthy sunjects. *J Clin Invest*; 108 (4): 635-636.
- Marnett LJ (2002). Oxy radicals, lipid peroxidation and DNA damage. *Toxicology*; 181-182: 219-222.
- Marrodán MD, Mesa MS, Díaz A, Soblechero A, Barrio PA, Drak L y col. (2006). Diagnossis de la obesidad: actualización de criterios y su validez clínica y poblacional. *An Pediatr (Barc)*; 65(1): 5-14.
- Martínez V, Salcedo F, Franquelo R, Torrijos R, Morant A, Solera M y col. (2006). Prevalencia de obesidad y tendencia de los factores de riesgo cardiovascular en escolares de 1992 a 2004: estudio de Cuenca. *Med Clin (Barc)*; 126(18): 681-685.
- Martínez V, Salcedo F, Solera M, Sánchez M, Franquelo R, Rodríguez-Artalejo F (2007). Association of adiposity measures with blood lipids and blood pressure in children aged 8–11 years. *Acta Pediátrica*; 96: 1338–1342.
- Martínez Suárez V, Moreno Villares JM, Dalmau Serra J; Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (2012). Recommended intake of calcium and vitamin D: positioning of the Nutrition Committee of the AEP. *An Pediatr (Barc)*; 77(1): 57.e1-8.
- Martínez-Flores S, González-Gallego J, Culebras JM, Tuñón MJ (2002). Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes. *Nutr Hosp*; 17: 271-278.
- Martini LA, Catania AS, Ferreira SR (2010). Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutr Rev*; 68 (6): 341-354.
- Mata P, Alonso R, López-Farre A, Ordovas JM, Lahoz C, Garcés y col. (1996). Effect of dietary fat saturation on LDL oxidation and monocyte adhesion to human endothelial cells in vitro. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 16: 1347-1355.
- Mataix J (2005). Hidratos de carbono. En Mataix J ed. *Nutrición para educadores*. Madrid: Díaz de Santos. pp. 41-60.
- Mataix J (2006). Nutrientes y sus funciones. En Serra L, Aranceta J eds. *Nutrición y Salud Pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones*, 2ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson. pp. 8-19.
- Mataix J, Alonso FM (2002). Niño preescolar y escolar. En Mataix Verdú J ed. *Nutrición y alimentación humana: Situaciones Fisiológicas y Patológicas*, 1ª edición. Madrid: Ergon. pp. 860-862.
- Mataix J, Aranceta J (2002). Recomendaciones nutricionales y alimentarias. En Mataix J ed. *Nutrición y Alimentación humana*. 1ª ed. Madrid: Ergon SA. pp. 247-272.
- Mataix J, Carazo E (2005). Minerales I. Visión general. En Mataix J ed. *Nutrición para educadores*. Madrid: Díaz de Santos.
- Mataix J, Llopis J (2002). Minerales. En Mataix J ed. *Nutrición y Alimentación Humana*. 1ª edición. Madrid: Ergon. pp. 211-246.
- Matés JM, Pérez-Gómez C, Blanca M (2000). Chemical and biological activity of free radical ‘scavengers’ in allergic diseases. *Clin Chim Acta*; 296:1–15.
- Matía Martín P, Lecumberri Pascual E, Calle Pascual AL (2007). Nutrition and metabolic syndrome. *Rev Esp Salud Publica*; 81(5):489-505.
- Mauras N, Delgiorno C, Kollman C y col. (2010). Obesity without established comorbidities of the metabolic syndrome is associated with a proinflammatory and

prothrombotic state, even before the onset of puberty in children. *J Clin Endocrinol Metab*; 95: 1060–8.

- McArdle MA, Finucane OM, Connaughton RM, McMorrow AM, Roche HM (2013). Mechanisms of obesity-induced inflammation and insulin resistance: insights into the emerging role of nutritional strategies. *Front Endocrinol (Lausanne)*; 4: 52.
- McCrindle BW (2010). Assessment and management of hypertension in children and adolescents. *Nat Rev Cardiol*; 7 (3): 155-63.
- McMurray J, Chopra M, Abdullah I, Smith WE, Dargie HJ (1993). Evidence of oxidative stress in chronic heart failure in humans. *Eur Heart J*; 14(11): 1493-1498.
- Mehta J, Li D, Mehta JL (1999). Vitamins C and E prolong time to arterial thrombosis in rats. *J Nutr*; 129(1): 109-112.
- Michaelsen K, Dyerberg J, Falk E, Hansen H, Marckmann P, Overvad O y col. (2002). Children, fat and cardiovascular diseases. *Ugeskr Laeger*; 164(10): 1334-1338.
- Millen A, Bodnar L (2008). Vitamin D assessment in population-based studies: a review of the issues. *Am J Clin Nutr*; 87(4): 1102S-1105S.
- Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, Milner A (1993). A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clin Sci (Lond)*; 84(4): 407-412.
- Milte CM, Parletta N, Buckley JD, Coates AM, Young RM, Howe PR (2012). Eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids, cognition, and behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized controlled trial. *Nutrition*; 28(6): 670-677.
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Nacional de Salud. España 2011/12. Actividad física, descanso y ocio. Serie Informes monográficos nº 4. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2014.
- Moat SJ, Hill MH, Mc Dowell IF, Pullin CH, Ashfield-Watt PA, Clark ZE y col. (2003). Reduction in plasma total homocysteine through increasing folate intake in healthy individuals is not associated with changes in measures of antioxidant activity or oxidant damage. *Eur J Clin Nutr*; 57(3): 483-9.
- Moe KT, Aulia S, Jiang F y col. (2006) Differential upregulation of NOx homologues of NADPH oxidase by tumor necrosis factor-alpha in human aortic smooth muscle and embryonic kidney cells. *J Cell Mol Med*; 10: 231–9.
- Mohn A, Catino M, Capanna R y col. (2005). Increased oxidative stress in prepubertal severely obese children: effect of a dietary restriction-weight loss program. *J Clin Endocrinol Metab*; 90: 2653–2658.
- Molnár D, Decsi T, Koletzko B (2004). Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. *Int J Obes*; 28: 1197-1202.
- Monárrez-Espino J, Martínez H, Martínez V, Greiner T (2004). Nutritional status of indigenous children at boarding schools in northern Mexico. *Eur J Clin Nutr*; 58: 532-540.
- Montañés E, Achával A, Garcés N, Larraya C (2007). Circunferencia de cintura, dislipidemia e hipertensión arterial en prepúberes de ambos sexos. *An Pediatr (Barc)*; 67(1): 44-50.
- Montero-Julian FA, Liautard J, Flavetta S, Romagné F, Gaillard JP, Brochier J y col. (1994). Immunoassay for functional human soluble interleukin-6 receptor in plasma based on ligand/receptor interactions. *J Immunol Methods*; 169(1): 111-121.

- Moran A, Jacobs DJ, Steinberger J, Cohen P, Hong C, Prineas R y col. (2002). Association between the insulin resistance of puberty and the insulin-like growth factor-I/growth hormone axis. *J Clin Endocrinol Metab*; 87(10): 4817-4820.
- Moreira S, Ferreira A, Lima R, Arsa G, Campbell C, Simões H y col. (2008). Predicting insulin resistance in children: anthropometric and metabolic indicators. *J Pediatr (Rio J)*; 84(1): 47-52.
- Moreno LA, Fleta J, Mur L, Rodríguez G, Sarría A, Bueno M (1999). Waist circumference values in Spanish children-gender related differences. *Eur J Clin Nutr*; 53(6): 429-433.
- Moreno LA, Fleta J, Sarría A, Rodríguez G, Gil C, Bueno M (2001). Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain), 1980 – 1995. *Int J Obes*; 25: 1656–1660.
- Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP y col. (2004). American Heart Association. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation*; 109: 672-693.
- Mozaffarian D, Micha R, Wallace S (2010). Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med*; 7(3): e1000252.
- Muela J, García A, Torres R, Santiago P, Soriguer F (2008.). Efectos de la deficiencia de yodo sobre variables intelectuales en una población infantil. *Psicothema*; 20(2): 279-284.
- Muñoz M, Martí del Moral A (2008). Dieta durante la infancia y la adolescencia. En Salas-Salvadó J, Bonada-Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló-Solá ME eds. *Nutrición y Dietética Clínica*. Barcelona: Masson. pp. 115-133.

N

- Navia B, Ortega RM (2015). Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 3-24.
- Navia B, Perea JM (2015a). Dieta y control de peso corporal. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 254-265.
- Navia B, Perea JM (2015b). Enfermedades cardiovasculares. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 366-374.
- Navia B, Ortega RM, Perea JM, Aparicio A, López-Sobaler AM, Rodríguez-Rodríguez E; Research Group: UCM 920030 (VALORNUT) (2014). Selenium status in a group of schoolchildren from the region of Madrid, Spain. *J Hum Nutr Diet; Suppl* 2:239-46.
- NCEP (National Cholesterol Education Program). Highlights of the report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents (1992). *Pediatrics*; 89(3): 495-501.
- NCEP. Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final Report (2002). *Circulation*; 106: 3143-3421.
- Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M (2004). Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. *Pediatrics*; 114(1): 104-108.

- Nedeljkovic Z, Gokee N, Loscalzo J (2003). Mechanisms of oxidative stress and vascular dysfunction. *Postgrad Med J*; 23 (3): 381-390.
- Neuman I, Nahum H, Ben-Amotz A (2000). Reduction of exercise-induced asthma oxidative stress by lycopene, a natural antioxidant. *Allergy*; 55: 1184-1189.
- Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick MD, Blum RW (1996). Correlates of inadequate fruit and vegetable consumption among adolescents. *Prev Med*; 25: 497-505.
- NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey III). Bachorik PS, Lovejoy KL, Carroll MD, Johnson CL (1997). Apolipoprotein B and AI distributions in the United States, 1988-1991: results of the National Health and Nutrition Examination Survey III. *Clin Chem*; 43(12): 2364-2378.
- NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program). Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004). The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*; 114(2 Suppl 4th Report): 555-76.
- Nicklas TA, Johnson CC, Myers L, Webber L, Berenson GS (1995). Eating patterns, nutrient intakes and alcohol consumption patterns of young adults: The Bogalusa Heart Study. *Med Exerc Nutr Health*; 4: 316-324.
- Nicklas T, Myers L, O'Neil C, Gustafson N (2000). Impacts of dietary fat and fiber intake on nutrient intake of adolescents. *Pediatrics*; 105(2): 1-7.
- Nishida M, Funahashi T, Shimomura I (2007). Pathophysiological significance of adiponectin. *Med Mol Morphol*; 40(2): 55-67.
- Nurmatov U, Devereux G, Sheikh A (2011). Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol*; 127: 724-733.

O

- O'Rourke RW, White AE, Metcalf MD y col. (2011). Hypoxia-induced inflammatory cytokine secretion in human adipose tissue stromovascular cells. *Diabetologia*; 54: 1480-90.
- Olivares J, Bueno M (2007). Requerimientos nutricionales durante la etapa de crecimiento. En M Bueno, A Sarría, J Pérez González eds. *Nutrición en pediatría*. Madrid: Ergon. pp. 11-25.
- Oliveira G, Gonzalo M (2006). Requerimientos nutricionales. En Bellido D, Román D eds. *Manual de nutrición y metabolismo*. Madrid: Díaz de Santos. pp. 44-45.
- Oliveros L (2006). Recomendaciones dietéticas en el paciente en edad pediátrica. En Román D ed. *Manual de nutrición y metabolismo*. Madrid: Díaz de Santos. pp. 587-88.
- Olusi SO (2002). Obesity in an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 26: 1159-1164.
- OMS (Organización Mundial de la Salud) (1978). Arterial hypertension. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series nº 628. Geneva: World Health Organization.
- OMS (1990). Diet, nutrition and the prevention of chronic disease. Report of a WHO Study Group. Technical report series nº 797. Geneva: World Health Organization.

- OMS (1995). Physical Status: the use and Interpretation of Anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series nº 854. Geneva: World Health Organization.
- OMS (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series nº 894. Geneva: World Health Organization.
- OMS (2003). Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of the Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series nº 916. Geneva: World Health Organization.
- OMS (2004). Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health.
- OMS (2006). Alergias alimentarias. Nota informativa INFOSAN Nº 3/2006.
- OMS (2007). Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series nº 935. Geneva: World Health Organization.
- OMS (2008a). WHO European Action Plan for Food and Nutrition Policy 2007- 2012.
- OMS (2008b). Action Plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Non-communicable Diseases 2008-2013.
- OMS (2011). Guidelines on optimal feeding of low birth-weight infants in low- and middle-income countries. disponible en:
http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/9789241548366.pdf?ua=1 (Consultado en Junio de 2015).
- Ornoy A, Tekuzener E, Braun T, Dichtiar R, Shohat T, Cassuto H, Keinan-Boker L (2013). Lack of severe long-term outcomes of acute, subclinical B1 deficiency in 216 children in Israel exposed in early infancy. *Pediatr Res*; 73(1): 111-119.
- Ortega RM (1999). Utilidad y riesgo del seguimiento de pautas dietéticas encaminadas a disminuir el riesgo cardiovascular, desde la infancia. *An Esp Pediatr*; 50: 576-580.
- Ortega RM (2001). Alimentos restringidos y favorecidos. ¿Es necesario limitar el consumo de huevos? V Congreso Internacional Alimentación, Nutrición y Dietética. SEDCA. Facultad de Medicina (UCM). Madrid.
- Ortega RM (2007). Problemas nutricionales actuales. Causas y consecuencias. En RM Ortega Anta, AM Requejo Marcos, RM Martínez García eds. *Nutrición y alimentación en la promoción de la salud*. Cuenca: UIMP. pp. 8-21.
- Ortega RM (2015). Nutrición del fumador. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 554-565.
- Ortega RM, López-Sobaler AM (2004). Influencia de la alimentación durante la infancia en enfermedades emergentes en la etapa adulta. En Serra L, Aranceta J eds. *Nutrición infantil y juvenil. Estudio enKid Volumen 5*. Barcelona: Masson. pp. 1-11.
- Ortega RM, Quintas ME (2015). Estudio hematológico. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 164-172.
- Ortega RM, Requejo A (2015). Introducción a la nutrición clínica. En Requejo AM, Ortega RM eds. *Nutrición en la adolescencia y juventud*. Madrid: Editorial Complutense. pp. 199-210.

- Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler A, Redondo R, González-Fernández M (1995a). Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. *Br J Nutr*; 74(6): 765-773.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P, González M (1995b). Valoración dietética del estado nutritivo de un colectivo de adolescentes de Madrid. *Nutr Clin (Barc.)*; 15: 53-60.
- Ortega RM, Andrés P, Requejo AM, López-Sobaler AM, Redondo MR, González-Fernández M (1996). Influence of the time spent watching television on the dietary habits, energy intake and nutrient intake of a group of Spanish adolescents. *Nutr Res*; 16 (9): 1467-1470.
- Ortega RM, Quintas ME, Sánchez-Quiles MB, Andrés P, Requejo AM, Encinas-Sotillos A (1997). Infravaloración de la ingesta energética en un colectivo de jóvenes universitarias de Madrid. *Rev Clin Esp*; 197(8): 545-549.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Quintas ME, Martínez RM, Andrés P (1998). The influence of smoking on vitamin C status during the third trimester of pregnancy and on vitamin C levels in maternal milk. *J Am Coll Nutr*; 17(4): 379-384.
- Ortega RM, Mena MC, Faci M, Santana JF, Serra-Majem L (2001). Vitamin status in different groups of the Spanish population: a meta-analysis of national studies performed between 1990 and 1999. *Public Health Nutr*; 4(6A): 1325-1329.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Andrés P, Navia B, Perea JM, Robles F (2002). Cognitive function in elderly people is influenced by vitamin E status. *J Nutr*; 132 (7): 2065-2068.
- Ortega Anta RM, Martínez García RM, López Sobaler AM (2004). La nutrición durante el embarazo y lactancia como condicionante de la salud en etapas avanzadas de la vida. *Alim Nutri Salud*; 11: 1-6.
- Ortega RM, López-Sobaler A, Rodríguez-Rodríguez E, Bermejo L, García González L, López Plaza B (2005). Respuesta ante un programa de control de peso basado en la aproximación de la dieta al ideal teórico. *Nutr Hosp*; 20 (6): 393-402.
- Ortega RM, Requejo AM, Carcela M, Pascual MJ, Montero P (2010a). Guías en alimentación. En Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P eds. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Editorial Complutense. pp. 87-93.
- Ortega R, López-Sobaler A, Navia B, Perea J, Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E (2010b). Hábitos alimentarios, ingesta de energía y nutrientes y padecimiento de sobrepeso/obesidad en escolares españoles. Diferencias en función de su consumo de pan. Secretaría Técnica y de Comunicación. Campaña Pan cada día.
- Ortega P, Leal J, Amaya D, Chávez C (2010c). Evaluación nutricional, deficiencia de micronutrientes y anemia en adolescentes femeninas de una zona urbana y una rural del estado Zulia, Venezuela. *Invest Clin*; 51 (1): 37-52.
- Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM (2010d). Tablas de composición de alimentos por 100 gramos de porción comestible. En Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P eds. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Editorial Complutense. pp. 16-81.

- Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Jiménez-Ortega AI, Palmeros C, Perea JM, Navia B, López-Sobaler AM (2012a). Young children with excess of weight show an impaired selenium status. *Int J Vitam Nutr Res*; 82(2):121-9.
- Ortega Anta RM, González-Rodríguez LG, Jiménez Ortega AI, Estaire Gómez P, Rodríguez-Rodríguez E, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizuite A; Grupo de Investigación Nº 920030 (2012b). Insufficient intake of vitamin D in Spanish schoolchildren: determinants of the problem and basis for its improvement. *Nutr Hosp*; 27(5): 1437-43.
- Ortega RM, González-Rodríguez L, Jiménez AI, Estaire P, Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Aparicio A (2012c). Ingesta insuficiente de vitamina D en población infantil española; condicionantes del problema y bases para su mejora. *Nutr Hosp*; 27(5): 1437-1443. <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/5900.pdf>.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Jiménez AI, Navia B, Ruiz-Roso B, Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B; Grupo de investigación nº 920030 (2012d). Ingesta y fuentes de calcio en una muestra representativa de escolares españoles. *Nutr Hosp*; 27 (3): 715-723.
- Ortega RM, Gonzalez-Rodríguez LG, Jiménez Ortega AI, Perea Sánchez JM, Bermejo López LM; Grupo de investigación nº 920030 (2012e). Implicación del consumo de lácteos en la adecuación de la dieta y de la ingesta de calcio y nutrientes en niños españoles. *Nutr Clin Diet Hosp*; 32 (S2): 28-36. http://www.nutricion.org/publicaciones/revista_2012_32_2/IMPLICACION-CONSUMO.pdf
- Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Jiménez AI, López-Sobaler AM, González- Rodríguez LG, Andrés P (2012f). Poor zinc status is associated with increased risk of insulin resistance in Spanish children. *Brit J Nutr*; 107: 398-404. http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN107_03%2FS0007114511003114a.pdf&code=982d69fcaa6a787d388169c5ae3c5095.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Aparicio A, Molinero LM (2013a). Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación (para Windows, versión 3.0.0.5). Departamento de Nutrición (UCM) y Alceingeniería, S.A. Madrid, España. <http://www.alceingenieria.net/nutricion.htm>
- Ortega RM, Perea JM, Jiménez Ortega AI, Cuadrado E, Rodríguez-Rodríguez E (2013b). Diferencias en los hábitos alimentarios de escolares españoles, en función del consumo de tabaco por parte de sus progenitores. *Nutr Clin Diet Hosp*; 33 (supl. 1): 99.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B (2013c). Adecuación de la ingesta de calcio en escolares españoles ¿Existen mensajes que inducen a la población a reducir su consumo de productos lácteos?. *Nutr Hosp*; 28(3): 973-975. <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/6487.pdf>.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Pérez-Farinós N (2013d). Associated factors of obesity in Spanish representative samples. *Nutr Hosp*; 28(5): 56-62.
- Ortega Anta RM, González Rodríguez LG, Navia Lombán B, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizuite A, López Sobaler AM; grupo de investigación n.º 920030 (2013e). Ingesta de calcio y vitamina D en una muestra representativa de mujeres españolas; problemática específica en la menopausia. *Nutr Hosp*; 28(2): 306-313.

- Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Perea JM, Navia B (2014a). Objetivos nutricionales para la población española. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
- Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López Sobaler AM (2014b). Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
- Ortega Anta RM, González-Rodríguez LG, Navia Lombán B, López-Sobaler AM (2014c). Vitamin K adequacy in a representative sample of Spanish adults. Dietary determinants. *Nutr Hosp*; 29(1): 187-195.
- Ortega RM, Jiménez AI, Perea JM, Navia B (2014d). Desequilibrios nutricionales en la dieta media española; barreras en la mejora. *Nutr Hosp*; 30(2): 29-35.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM (2015a). Modelo de cuestionario de actividad. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. Anexo web XI. E.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM (2015b). Modelo de cuestionario de registro del consumo de alimentos. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. Anexo web XI. A.
- Ortiz-Espejo M, Gil-Campos M, Mesa MD, García-Rodríguez CE, Muñoz-Villanueva MC, Pérez-Navero JL (2014). Alterations in the antioxidant defense system in prepubertal children with a history of extrauterine growth restriction. *Eur J Nutr*; 53(2): 607-615.
- Oster O, Prellwitz W (1990) Selenium and cardiovascular disease. *Biol Trace Elem Res*; 24: 91–103.

P

- Pacher P, Beckman JS, Liaudet L (2007). Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease. *Physiol Rev*; 87: 315–424.
- Pagana K, Pagana T (2009). *Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio*, 9ª edición. Barcelona: Elsevier.
- Paglia DE, Valentine WN (1967). Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *Lab Clin Med*; 70: 158-169.
- Palmeros C (2011). *Modulación nutricional de peroxidación lipídica en niños con normopeso, sobrepeso y obesidad*. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
- Panagiotakos DB, Antonogeorgos G, Papadimitriou A, Anthracopoulos MB, Papadopoulos M, Konstantinidou M, Fretzayas A, Priftis KN (2008). Breakfast cereal is associated with a lower prevalence of obesity among 10-12-year-old children: the PANACEA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 18(9): 606-612.
- Panjikkaran ST, Kumari K (2009). Augmenting BMI and Waist-Height Ratio for Establishing More Efficient Obesity Percentiles among Schoolgoing Children. *Indian J Community Med*; 34 (2): 135-139.
- Parizková J, Roth Z (1972). The assessment of depot fat in children from skinfold thickness measurements by Holtain (Tanner-Whitehouse) caliper. *Hum Biol*; 44(4): 613-620.

- Park SW, Yi YY, Han JW, Kim HD, Lee JS, Kang HC (2014). Wernicke's encephalopathy in a child with high dose thiamine therapy. *Korean J Pediatr*; 57(11): 496-499.
- Partida-Hernández G, Arreola F, Fenton B, Cabeza M, Román-Ramos R, Revilla Monsalve MC (2006). Effect of zinc replacement on lipids and lipoproteins in type 2-diabetic patients. *Biomed Pharmacother*; 60: 161-168.
- Patel C, Ghanim H, Ravishankar S y col. (2007). Prolonged reactive oxygen species generation and nuclear factor-kappaB activation after a high-fat, high-carbohydrate meal in the obese. *J Clin Endocrinol Metab*; 92: 4476–9.
- Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, Fadl YY y col. (2003). Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease Application to Clinical and Public Health Practice A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*; 107: 499-511.
- Pedrón GC, Hernández M (2001). Alimentación del niño preescolar y escolar. En Hernández M, Rodríguez ED eds. *Alimentación Infantil*. 3ª edición. Madrid: Díaz de Santos. pp. 75-78.
- Peña L (2002). Alimentación del preescolar y escolar. En Suárez L ed. *Protocolos de Nutrición*. Asociación Española de Pediatría.
- Peña AS, Belobrajdic DP, Wiltshire E, Gent R, Hirte C, Couper J (2010). Adiponectin relates to smooth muscle function and folate in obese children. *Int J Pediatr Obes*; 5(2): 185-91.
- Perea J, Rodríguez-Rodríguez E, Palmeros-Exsome C, González-Rodríguez L, Courtois V, Jiménez A y col. (2009). Situación en selenio de escolares madrileños. Póster presentado en el 58 Congreso de la Asociación Española de Pediatría celebrado del día 4-6 de junio de 2009.
- Pérez A, Hernández Y (2004). Relación de la presión arterial con indicadores antropométricos de masa y grasa corporal en niños. *Antropo*; 8: 83-92.
- Pérez-Farinós N, López-Sobaler AM, Dal Re A, Villar C, Labrado E, Robledo T, Ortega RM (2013). The ALADINO study: a national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish children in 2011. *Biomed Res Int*; 2013: 163687-14.
- Pérez Medina T (2015). Aspectos generales de la cerveza. Aporte nutricional y funcional del consumo de cerveza a la dieta mediterránea dentro de un estilo de vida saludable. En *Efectos de la cerveza durante la menopausia*. Sociedad española de ginecología y obstetricia (S.E.GO.). Madrid. pp.9-37.
- Petlevski R, Žuntar I, Dodig S, Turkalj M, Čepelak I, Vojvodić J y col. (2009). Malonaldehyde and Erythrocyte Antioxidant Status in Children with Controlled Asthma. *Coll Antropol*; 33(4): 1251-1254.
- Piazza N (2005). La circunferencia de cintura en los niños y adolescentes. *Arch.argent.pediatr*; 103(1): 5-6.
- Pilz S, Maerz W, Weihrauch G, Sargsyan K, Almer G, Nauck M y col. (2006). Adiponectin serum concentrations in men with coronary artery disease: The LUDwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study. *Clinica Chimica Acta*; 364: 251-255.
- Pinhas-Hamiel O, Newfield RS, Koren I, Agmon A, Lilos P, Phillip M (2003). Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 27(3):416-8.

- Pisabarro R, Recalde A, Irrazábal E, Chaftare Y (2002). ENSO: Primera encuesta nacional de sobrepeso y obesidad en niños uruguayos. *Rev Med Chile*; 18: 244-150.
- Plaza J (2010). *Puericultura de 0 a 20 años*. Barcelona: Marbán Libros SL.
- Polanco Allué I (2005). Alimentación del niño en edad preescolar y escolar. *An Pediatr (Barc)*; 3 Supl1: 54-63.
- Poleman CM, Peckenpaugh NJ (1999). *Nutrition essentials and diet therapy*. 9ª Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company. pp. 41-59.
- Pozo Román J, Muñoz Calvo MT (2008). Crecimiento normal y patológico. Orientación diagnóstico terapéutica. En Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J eds. *Pediatría Extrahospitalaria*. Madrid: Ergon SA. pp. 565-578.
- Prabhakaran D, Anand S (2004). The metabolic syndrome: an emerging risk state for cardiovascular disease. *Vasc med*; 9: 55-68.
- Prado C, Fernández R, Anuncibay J (2007). Evaluación de la calidad de la dieta y su relación con el estatus nutricional en niños y adolescentes de 9 a 15 años de la ciudad de Madrid. *Antropo*; 14: 61-73.
- Puchau B, Ochoa MC, Zulet MA, Marti A, Martínez JA, Members G (2010). Dietary total antioxidant capacity and obesity in children and adolescents. *Int J Food Sci Nutr*; 61(7): 713-21.

Q

- Quintas M (2015). Osteoporosis. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 325-335.

R

- Radak Z, Chung HY, Goto S (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radic Biol Med*; 44: 153-159.
- Raji L (2006). Nitric oxide in the pathogenesis of cardiac disease. *J Clin Hypertens (Greenwich)*; 8 (12 Supl.4): 30-39.
- Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, Taittonen L, Laitinen T, Mäki-Torkko N y col. (2003). Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: The cardiovascular risk in young Finns study. *JAMA*; 290: 2277-2283.
- Rajakumar K, Fernstrom JD, Holick MF, Janosky JE, Greenspan SL (2008). Vitamin D status and response to vitamin D(3) in obese vs. non-obese African American children. *Obesity*; 16(1): 90-95.
- Raman A, Fitch M, Hudes M, Lustig R, Murray C, Ikeda J y col. (2008). Baseline correlates of insulin resistance in inner city high-BMI African-American children. *Obesity (Silver Spring)*; 16 (9): 2039-2045.
- Ramos V, Almeida R, Pereira R, De Azevedo M (2004). The relationship between parental nutritional status and overweight children/adolescents in Rio de Janeiro, Brazil. *Public Health*; 118: 43-49.
- Randi G, Pelucchi C, Gallus S, Parpinel M, Dal Maso L, Talamini R y col. (2007). Lipid, protein and carbohydrate intake in relation to body mass index: an Italian study. *Public Health Nutr*; 10 (3): 306-310.
- Rasmussen-Torvik LJ, Pankow JS, Jacobs DR, Steinberger J, Moran AM, Sinaikow AR (2008). Influence of waist on adiponectin and insulin sensitivity in adolescence. *Obesity*; 17: 156-161.

- Rayman MP (2000). The importance of selenium in human health. *Lancet*; 356: 233–241.
- Redondo R, Rodríguez-Rodríguez E (2015). Asma bronquial. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 481-493.
- Rendo-Urteaga T, Puchau B, Chueca M, Oyarzabal M, Azcona-Sanjulián MC, Martínez JA, Martí A (2014). Total antioxidant capacity and oxidative stress after a 10-week dietary intervention program in obese children. *Eur J Pediatr*; 173(5): 609-16.
- Requejo A (1999). Alimentación durante la fase de crecimiento estable: la etapa preescolar y escolar. En Varela P ed. *Alimentación infantil. Aspectos de interés farmacéutico*. 2ª edición. Madrid: Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid: Novograf, S.A. pp. 109-116.
- Requejo AM, Ortega, RM (2002). Crecimiento y desarrollo. En Requejo AM, Ortega RM eds. *Nutrición en la adolescencia y juventud*. Madrid: Editorial Complutense. pp. 13-34.
- Requejo A, Ortega R, Rivas T (1993). Estado nutritivo en colectivos escolares madrileños. Ayuntamiento de Madrid, Área de Salud Pública. Departamento de Nutrición Universidad Complutense de Madrid.
- Requejo AM, Jiménez AI, Ortega RM (2015). Nutrición en la Infancia. En Ortega RM y Requejo AM eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. pp. 56-67.
- Rice-Evans C, Spencer JP, Schroeter H, Rechner AR (2000). Bioavailability of flavonoids and potential bioactive forms in vivo. *Drug Metabol Drug Interact*; 17(1-4): 291-310.
- Ridker PM (2003). Clinical application of C-reactive protein of cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*; 107: 363-369.
- Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH (1997). Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *New Engl J Med*; 336: 973-79.
- Ridker PM, Buring JE, Shih J, Matias M, Hennekens CH (1998). Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women; *Circulation* 98: 731-33.
- Roberts CK, Chen AK, Barnard RJ (2007). Effect of a short-term diet and exercise intervention in youth on atherosclerotic risk factors. *Atherosclerosis*; 191: 98–106.
- Rodríguez L, Martínez E, Machín M, Sánchez M (1994). Influencia de los aspectos higiénico-culturales del entorno familiar en los patrones dietéticos del niño escolar. *Med Clin (Barc)*; 102: 1-4.
- Rodríguez-Artalejo F, Banega J, De Oya M (2002a). Dieta y enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)*; 119 (5): 180-8.
- Rodríguez-Artalejo F, Garcés C, Gorgojo L, López E, Martín-Moreno J, Benavente M y col. (2002b). Dietary patterns among children aged 6-7 y in four Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. *Eur J Clin Nutr*; 56: 141-148.
- Rodríguez-Rodríguez E, Navia B, López-Sobaler AM, Ortega RM (2009). Vitamin D in overweight/obese women and its relationship with dietetic and anthropometric variables. *Obesity*; 17: 778- 782.

- Rodríguez-Rodríguez E, Navia-Lombán B, López-Sobaler AM, Ortega RM (2010a). Associations between abdominal fat and body mass index on vitamin D status in a group of Spanish schoolchildren. *Eur J Clin Nutr*; 64(5): 461-467.
- Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler AM, Ortega RM (2010b). Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. *Nutr Hosp*; 26(2): 355-363.
- Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, López-Sobaler AM, Ortega RM (2011a). Vitamin D status in a group of Spanish schoolchildren. *Minerva Pediatr*; 63(1): 11-18.
- Rodríguez-Rodríguez E, Bermejo LM, López-Sobaler AM, Ortega RM (2011b). Una ingesta inadecuada de manganeso podría contribuir a la aparición de resistencia a la insulina en niñas. *Nutr Hosp*; 26(5): 965-970.
- Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, González-Rodríguez LG, López-Sobaler AM (2011c). Vitamin D deficiency is an independent predictor of elevated triglycerides in Spanish school children. *Eur J Nutr*; 50(5): 373-378.
- Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, González-Rodríguez LG, Peñas-Ruiz C, Rodríguez-Rodríguez P (2014a). Dietary total antioxidant capacity and current asthma in Spanish schoolchildren: a case control-control study. *Eur J Pediatr*; 173(4): 517-523.
- Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Andrés P, Ortega RM (2014b). Moderate vitamin D deficiency and inflammation related markers in overweight/obese schoolchildren. *Int J Vitam Nutr Res*; 84(1-2): 98-107.
- Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, Andrés P, González-Rodríguez LG (2015). Relationship between 24 h urine potassium and diet quality in the adult Spanish population. *Public Health Nutr*; 18(5): 850-859.
- Roehr CC, Edenharter G, Reimann S, Ehlers I, Worm M, Zuberbier T, Niggemann B (2004). Food allergy and non-allergic food hypersensitivity in children and adolescents. *Clin Exp Allergy*; 34(10): 1534-1541.
- Rogers I, Emmett P (2003). The effect of maternal smoking status, educational level and age on food and nutrient intakes in preschool children: results from the Avon Longitudinal Study of parents and children. *Eur J Clin Nutr*; 57(7): 854-864.
- Rolland-Cachera MF, Thibault H, Souberbielle JC, Soulié D, Carbonel P, Deheeger M y col. (2004). Massive obesity in adolescents: dietary interventions and behaviours associated with weight regain at 2 y follow-up. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 28(4): 514-519.
- Román RE, Cilleruelo PM (2005). Alimentación del niño y del adolescente. En Vázquez Martínez C, Cosa Blanco AI, López Nomdedeu C, Alcaraz Cebrián F eds. *Alimentación y nutrición: Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos. pp.197-214.
- Román B, Serra L, Ribas L, Pérez C, Aranceta J (2004). Fuentes alimentarias de energía, macronutrientes y micronutrientes en la población infantil y juvenil. En Serra Majem L, Aranceta J eds. *Nutrición infantil y juvenil*. Barcelona: Masson. pp. 73-101.
- Romier B, Schneider YJ, Larondelle Y, Durrig A (2009). Dietary polyphenols can modulate the intestinal inflammatory response. *Nutr Rev*; 67(7): 363-378.

- Romon M, Duhamel A, Collinet N, Weill J (2005). Influence of social class on time trends in BMI distribution in 5-year-old French children from 1989 to 1999. *Int J Obes*; 29: 54-59.
 - Rong Y, Chen L, Zhu T, Song Y, Yu M, Shan Z, Sands A, Hu FB, Liu L (2013). Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ*; 346: e8539.
 - Rosado EL, Monteiro JB, Chaia V, Do Lago MF (2006). Efecto de la leptina en el tratamiento de la obesidad e influencia de la dieta en la secreción y acción de la hormona. *Nutr Hosp*; 21(6): 686-693.
 - Rosner EA, Strezlecki KD, Clark JA, Lieh-Lai M (2015). Low thiamine levels in children with type 1 diabetes and diabetic ketoacidosis: a pilot study. *Pediatr Crit Care Med*; 16(2): 114-118.
 - Ross R (1993). The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990's. *Nature*; 362:801-809.
 - Ruan H, Lodish HF (2003). Insulin resistance in adipose tissue: direct and indirect effects of tumor necrosis factor- α . *Cytokine Growth Factor Rev*; 14: 447-455.
 - Rubin R, Navon L, Cassano P (2004). Relationship of serum antioxidants to asthma prevalence in youth. *Am J Respir Crit Care Med*; 169: 393-398.
 - Rubio MA, Ballesteros MD, Moreno C (2005). Prevention and treatment. En Serrano Ríos, Caro JF, Gutiérrez Fuentes. *The Metabolic Syndrome at the beginning of the XXIst century*. 1ª edición. España: Elsevier. pp. 416-430.
 - Ruiz PM, Aranceta J (2006). Nutrición en la infancia. En Serra Majem L, Aranceta J, Mataix Verdú R eds. *Nutrición y Salud Pública*, 2ª edición. Barcelona: Masson. pp. 285-301.
 - Ruiz J, Rizzo N, Ortega F, Loit H, Veidebaum T, Sjöström M (2007). Markers of insulin resistance are associated with fatness and fitness in school-aged children: The European Youth Heart Study. *Diabetologia*; 50(7): 1401-1408.
 - Ruiz Díaz D, Cañete R, Gil-Campos M (2007). Cambios en el perfil lipídico de niños obesos prepuberales. *Vox Paediatrica*; 15 (1): 12-13.
 - Ruiz Jiménez MA (2005). Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. Madrid: Díaz de Santos.
 - Ruiz-Roso B (2007). Fibra dietética. Su papel en la salud. En Ortega R ed. *Nutrición y alimentación en la promoción de la salud*. Madrid: UIMP. pp. 92-104.
 - Ruiz-Roso B (2008). Fibra dietética y salud. *Genética, nutrición y enfermedad*. Madrid: Edimsa. pp. 199-208.
 - Ruottinen S, Lagström H, Niinikoski H, Rönnemaa T, Saarinen M, Pahkala K y col. (2010). Dietary fiber does not displace energy but is associated with decreased serum cholesterol concentrations in healthy children. *Am J Clin Nutr*; 91 (3): 651-661.
 - Ryrfeldt A, Bannenberg G, Moldéus P (1993). Free radicals and lung disease. *Br Med Bull*; 49: 588-603.
- S**
- Saieh C (2005). Monitoreo ambulatorio de presión arterial en niños. *Rev Med Clin Condes*; 16 (2): 56-59.

- Saito I, Yonemasu K, Inami F (2003). Association of body mass index, body fat, and weight with inflammation markers among rural residents in Japan. *Circ J*; 67: 323-329.
- Salmerón J, Ascherio A, Rimm EB (1997). Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*; 20: 545-50.
- Salvador G, Mataix J, Serra L (2006). Grupos de alimentos. En Serra LA, Mataix J eds. *Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones*, 2ª edición. Barcelona: Masson. pp. 38-39.
- Samuelson G (2000). Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe. An overview of current studies in the Nordic countries. *Eur J Clin Nutr*; 54(Suppl): 21-28.
- Sánchez-Bayle M, González-Requejo A, Peláez MJ, Morales MT, Asensio-Antón J, Antón-Pacheco E (2008). A cross-sectional study of dietary habits and lipid profiles. The Rivas-Vaciamadrid study. *Eur J Pediatr*; 167(2): 149-154.
- Sánchez-Muñoz F, García-Macedo R, Alarcón-Aguilar F, Cruz M (2005). Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gac Méd Méx*; 141 (6): 505-512.
- Savva SC, Chadjigeorgiou C, Hatzis C y col. (2004). Association of adipose tissue arachidonic acid content with BMI and overweight status in children from Cyprus and Crete. *Br J Nutr*; 91: 643-9.
- Scrafford CG, Tran NL, Barraj LM, Mink PJ (2011). Egg consumption and CHD and stroke mortality: a prospective study of US adults. *Public Health Nutr*; 14(2): 261-270.
- Seaborn C, Stoecker B (1990). Effects of antacid ascorbic acid on tissue accumulation and urinary excretion of Cr51 chromium. *Nutr Res*; 10: 1401-1407.
- SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Revista Española de Obesidad*, 7-48.
- Semiz S, Rota S, Özdemir O, Özdemir A, Kaptanoğlu B (2008). Are C-reactive protein and homocysteine cardiovascular risk factors in obese children and adolescents? *Pediatr Int*; 50(4): 419-23.
- Serra-Majem LI, Aranceta J (2008). Estilo de vida saludable. En *Guía de la alimentación funcional*. Barcelona: Elsevier. pp. 1-5.
- Serra-Majem L, Del Campo Sabán M (2006). De los requerimientos nutricionales a las guías alimentarias: hoja de ruta de la nutrición. En Blasco Giraud C y Soriano del Castillo JM eds. *Nutrición básica Humana*. Valencia: PUV. pp. 37-52.
- Serra-Majem L, Armas A, Ribas L (2000a). Consumo de alimentos y fuentes alimentarias de energía y nutrientes en Canarias (1997-98). *Arch Latinoamer Nutr*; 50: 23S-33S.
- Serra-Majem L, Ribas L, Armas A, Álvarez E, Sierra A (2000b). Ingesta de energía y nutrientes y riesgo de ingestas inadecuadas en Canarias (1997-1998). *Arch Latinoamer Nutr*; 50: 7S-22S.
- Serra-Majem L, Manno S, Ribas L, Gonzalvo B, Pereza C, Aranceta J (2000c). Desayuno y obesidad. En Serra L, Aranceta J eds. *Desayuno y equilibrio alimentario. Estudio en Kid Barcelona*: Masson. pp. 31-43.

- Serra-Majem L, Ribas L, Pérez C, García C, Peña L, Aranceta J (2002a). Determinants of nutrient intake among children and adolescents: Results from the enKid Study. *Ann Nutri and Metab*; 46: 31-38.
- Serra-Majem L, Roman B, Aranceta J (2002b). Alimentación y Nutrición. En J Cavases, J Villalbí, C Aibar, *Invertir para la salud. Prioridades en salud pública en España. Informe SESPAS 2002*. Valencia: Escuela Valenciana de Estudios para la Salud. pp. 131-149.
- Serra-Majem L, Ribas L, García R, Pérez C, Peña L, Aranceta J (2002c). Hábitos alimentarios y consumo de alimentos en la población infantil y juvenil española (1998-2000): variables socioeconómicas y geográficas. En Serra L, Aranceta J eds. *Alimentación infantil y juvenil. Estudio enKid*. Barcelona: Masson SA. pp. 13-28.
- Serra-Majem L, Roman B, Aranceta J (2002d). Alimentación y Nutrición. En Cavases JM, Villalbí JR, Aibar C eds. *Invertir para la salud. Prioridades en salud pública en España. Informe SESPAS 2002*. Valencia: Escuela Valenciana de Estudios para la salud. pp. 131-149.
- Serra-Majem L, Ribas L, Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Saavedra P, Peña L (2003a). Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*; 121(19): 725-732.
- Serra-Majem L, Ribas L, García A, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J (2003b). Nutrient adequacy and Mediterranean Diet in Spanish school children and adolescents. *Eur J Clin Nutr*; 57(Suppl 1):S35-S39.
- Serra-Majem L, Ribas L, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J (2003c). Ingesta de energía y nutrientes en la población infantil y juvenil española. Resultados del estudio enKid (1998-2000). En Serra L, Aranceta J eds. *Nutrición infantil y juvenil. Estudio enKid*. Barcelona: Masson. pp. 140-157.
- Serra-Majem L, Ribas L, Pérez C, Román B, Aranceta J (2003d). Hábitos alimentarios y consumo de alimentos en la población infantil y juvenil española (1998-2000): variables socioeconómicas y geográficas. *Med Clin (Barc.)*; 121(4): 126-131.
- Serra-Majem L, García Alvarez A, Ngo de la Cruz J (2004). Mediterranean diet. Characteristics and health benefits. *Arch Latinoam Nutr*; 54(2 Suppl 1): 44-51.
- Serra-Majem L, Ribas L, Pérez C, Aranceta J (2006). Nutrient adequacy in Spanish children and adolescents. *Brit J Nutr*; 96(Supl 1): 49-S57.
- Sesso HD, Buring JE, Christen WG, Kurth T, Belanger C, Macfadyen J y col. (2008). Vitamins E and C in the Prevention of Cardiovascular Disease in Men. *JAMA*; 300(18): 2123-2133.
- Shalitin S, Abrahami M, Lilos P, Phillip M (2005). Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents referred to a tertiary-care center in Israel. *Int J Obes (Lond)*; 29(6): 571-578.
- Shipchandler MT, Moore EQ (1995). Rapid, fully automated measurement of plasma homocysteine with the Abbot IMx analyser. *Clin Chem* 41(7):991-4.
- Simopoulos A (2008). The Importance of the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio in Cardiovascular Disease and Other Chronic Diseases. *Exp Biol Med*; 233: 674-688.
- Sinclair AJ, Bayer AJ, Johnston J, Warner C, Maxwell SR (1998). Altered plasma antioxidant status in subjects with Alzheimer's disease and vascular dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*; 13(12): 840-845.

- Singh U, Jialal I (2006). Oxidative stress and atherosclerosis. *Pathophysiology*; 13 (3): 129-142.
- Škrha J, Sindelka G, Kvasnicka J, Hilgertova J (1999). Insulin action and fibrinolysis influenced by vitamin E in obese type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*; 44: 27-33.
- Slyper A (2004). The Pediatric Obesity Epidemic: Causes and Controversies. *J Clin Endocrinol Metab*; 89(6): 2540-2547.
- Smith JC, Butrimovitz GP, Purdy WC (1979). Direct measurement of zinc in plasma by atomic absorption spectroscopy; *Clin Chem*; 25: 1487-1491.
- Sobaniec W, Solowiej E, Kulak W, Boćkowski L, Śmigielska-Kuzia J, Artemowicz B (2006). Evaluation of the influence of antiepileptic therapy on antioxidant enzyme activity and lipid peroxidation in erythrocytes of children with epilepsy. *Child Neurol*; 21: 558-562.
- Song Y, Wang J, Li XK, Cai L (2005). Zinc and the diabetic heart. *Biometals*; 18: 325-332.
- Sorof J, Daniels S (2002). Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension*; 40: 441-447.
- Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ (2004). Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics*; 113: 475-482.
- Stallings VA (2008). Childhood cancer and vitamins: prevention and treatment. *Pediatr Blood Cancer*; 50(2Suppl): 442-451.
- Steinberg D, Lewis A (1997). Conner memorial lecture: oxidative modification of LDL and atherogenesis. *Circulation*; 95(4): 1062-1071.
- Steinberg D, Parathasarathy S, Carew TE (1989). Beyond cholesterol. Modifications of lowdensity lipoprotein that increase its atherogenicity. *N Engl J Med*; 320:915-924.
- Steinbrecher UP, Zhang HF, Loughheed M (1990). Role of oxidatively modified LDL in atherosclerosis. *Free Radic Biol Med*; 9:155-168.
- Steiner M (1999). Vitamin E, a modifier of platelet function: rationale and use in cardiovascular and cerebrovascular disease. *Nutr Rev*; 57(10): 306-309.
- Steffen L, Dai S, Fulton J, Labarthe D (2009). Overweight in children and adolescents associated with TV viewing and parental weight. *Project Heart Beat. Am J Prev Med*; 37 (1 Suppl): S50-S55.
- Stephensen CB, Marquis GS, Douglas SD, Kruzich LA, Wilson CM (2007). Glutathione, glutathione peroxidase, and selenium status in HIV-positive and HIV-negative adolescents and young adults. *Am J Clin Nutr*; 85(1): 173-181.
- Stewart RJ, Askew EW, McDonald CM, Metos J, Jackson WD, Balon TW, Prior RL (2002). Antioxidant status of young children: response to an antioxidant supplement. *JAMA*; 102(11): 1652-7.
- Stookey L (1970). Ferrozine-A New Spectrophotometric Reagent for Iron. *Anal Chem*; 42: 779-782.
- Strauss RS (1999). Comparison of serum concentrations of α -tocopherol and β -carotene in a crosssectional sample of obese and nonobese children (NHANES III). *National Health and Nutrition Examination Survey. J Pediatr*; 134: 160-165.

- Stray-Pedersen M, Helsing RM, Gibbons L, Cormick G, Holmen TL, Vik T, Belizán JM (2009). Weight status and hypertension among adolescent girls in Argentina and Norway: Data from the ENNyS and HUNT studies. *BMC Public Health*; 9: 398.
- Striffer J, Polansky M, Anderson R (1993). Dietary chromium enhances insulin secretion in perfused rat pancreas. *J Trace Elem Exper Med*; 6: 75-81.
- Stringer DM, Sellers EA, Burr LL, Taylor CG (2009). Altered plasma adipokines and markers of oxidative stress suggest increased risk of cardiovascular disease in First Nation youth with obesity or type 2 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*; 10: 269-277.
- Suárez ME, Barrios E, Ruiz M (2006). Síndrome metabólico en la edad pediátrica. *BSCP Can Ped*; 30(3): 9-14.
- Sung RY, So HK, Choi KC, Nelson EA, Li AM, Yin JA, Kwok CW, Ng PC, Fok TF. (2008). Waist circumference and waist-to-height ratio of Hong Kong Chinese children. *BMC Public Health*; 8: 324.
- Suttner J, Mášová L, Dyr JE (2001). Influence of citrate and EDTA anticoagulants on plasma malondialdehyde concentrations estimated by high-performance liquid chromatography. *Biomed Sci Appl*; 751: 193-197.
- Suzuki S, Toledo-Pereyra LH (1994). Interleukin 1 and tumor necrosis factor production as the initial stimulants of liver ischemia and reperfusion injury. *J Surg Res*; 57: 253-258.
- Suzuki K, Ito Y, Ochiai J, Kusuhara Y, Hashimoto S, Tokudome S, y col. (2003). Relationship between obesity and serum markers of oxidative stress and inflammation in Japanese. *Asian Pac J Cancer Prev*; 4 (3): 259-266.

T

- Tapia A, Araya M (2006). Estrés oxidativo, prooxidantes y enfermedad de Crohn. *Rev Med Chile*; 134: 95-100.
- Taylor RW, Jones EI, Williams SM, Goulding A (2000). Evaluation of waist circumference, waist-to-hip-ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry in children aged 3-19. *Am J Clin Nutr*; 5 (72): 490-495.
- Thane C, Bates C, Prentice A (2004). Zinc and vitamin A intake and status in a national sample of British young people aged 4-18 y. *Eur J Clin Nutr*; 58: 363-375.
- Thomas V, Gropper S (1996). Effect of chromium nicotinic acid supplementation on selected cardiovascular disease risk factors. *Biol Trace Elem Res*; 55: 297-305.
- Thomas DE, Elliott EJ, Baur L (2007). Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev*; CD005105.
- Thompson JL, Manore MM, Vaughan LA (2008). *Nutrición*. Madrid: Pearson Educación. S.A.
- Thomson CD (2004). Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status: a review. *Eur J Clin Nutr*; 58: 391-402.
- Tilg H (2010). Adipocytokines in nonalcoholic fatty liver disease: key players regulating steatosis, inflammation and fibrosis. *Curr Pharm Des*; 16: 1893-5.
- Timmons BW (2006). Exercise and the cytokine balance: a paediatric perspective. *J Sports Sci*; 24(1): 1-2.
- Timmons BW, Raha S (2008). A pediatric perspective on inflammation and oxidative stress in response to exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*; 33(2): 411-419.

- Tojo R, Leis R (2000). Nutrition among children and adolescent in Galicia. The Galinut study. En Varela Mosquera G ed. Decalogue of on diet in the 21st century. Madrid: Fundación Española de Nutrición. pp. 123-134.
- Tojo R, Leis R (2001). Obesidad infantil. Factores de riesgo y comorbilidades. En Serra J, Aranceta J eds. Obesidad infantil y juvenil. Estudio enkid. Barcelona: Masson. pp. 39-54.
- Tojo R, Leis R (2005). Nutrición del niño en la edad preescolar y escolar. En Gil A ed. Tratado de Nutrición. Tomo III. Madrid: Acción Médica. pp. 327-366.
- Tojo R, Leis R (2007). Alimentación del niño escolar. En Manual Práctico de Nutrición Pediátrica. Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Madrid: Ergon. pp. 91-106.
- Tönjes A, Fasshauer M, Kratzsch J, Stumvoll M, Blüher M (2010). Adipokine Pattern in Subjects with Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance in Comparison to Normal Glucose Tolerance and Diabetes. PLoS ONE; 5(11): e13911.
- Torres MD, Tormo MA, Campillo C, Carmona MI, Torres M, Reymundo M y col. (2008). Factores etiológicos y de riesgo cardiovascular en niños extremeños con obesidad. Su relación con la resistencia a la insulina y la concentración plasmática de adipocitocinas. Rev Esp Cardiol; 61(9): 923-929.
- Tröbs M, Renner T, Scherer G, Heller WD, Geiss HC, Wolfram G, Haas GM, Schwandt P (2002) Nutrition, Antioxidants, and Risk Factor Profile of Nonsmokers, Passive Smokers and Smokers of the Prevention Education Program (PEP) in Nuremberg. Prev Med; 34(6): 600-607.
- Tzee-Chung W, Po-Hon C (2009). Health consequences of nutrition in childhood and early infancy. Pediatr Neonatol; 50(4): 135-142.

U

- USDA (United States Department of Agriculture) (2005). Dietary Guidelines for Americans, 2005. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- USDA (2007). Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Food. disponible en:
<http://www.ars.usda.gov/sp2userfiles/place/12354500/data/orac/orac07.pdf>
- Ustundag B, Gungor S, Aygün AD, Turgut M, Yilmaz E (2007). Oxidative status and serum leptin levels in obese prepuberal children. Cell Biochem Funct; 25(5): 479-83.

V

- Valls V, Torres-Rodríguez MC, Muñiz P, Boix L, González-SanJose ML, Codoñer-Franch P (2008). Alpha-Tocopherol, MDA-HNE and 8-OHdG levels in liver and heart mitochondria of adriamycin-treated rats fed with alcohol-free beer. Toxicology; 249(2-3): 97-101.
- Valverde Gómez F, Sánchez-Llamas Díaz I, Fernández Cano EM (2008). Alimentación del preescolar y escolar. En Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J eds. Pediatría Extrahospitalaria. Madrid: Ergon. pp.119-124.
- Van Vliet T (1996). Absorption of β -carotene and other carotenoids in humans and animal models. Eur J Clin Nutr; 50: S32-S37.
- Vang A, Singh PN, Lee JW, Haddad EH, Brinegar CH (2008). Meats, processed meats, obesity, weight gain and occurrence of diabetes among adults: findings from Adventist Health Studies. Ann Nutr Metab; 52: 96- 104.

- Van't Veer PV, Kok FJ (2000). Human studies to substantiate Herat effects of antioxidants. What is hended?. *Free Rad Res*; 33: S109-5.
- Varela G, Moreiras-Varela O, Requejo A (1982). Vitamin status of the Spanish population. *Acta Vitaminol Enzymol*; 4(1-2): 123-133.
- Varela G, Ávila JM (2006). Guía de Consejo Nutricional para padres y familiares de escolares. Madrid: Dirección General de Salud Pública y Alimentación.
- Varela G, Anchón M, Alonso E (2007). Ácido fólico. Algo más que una vitamina. En Ortega RM ed. *Nutrición y alimentación en promoción de la salud*. Madrid: Consejería de Sanidad. pp. 73-92.
- Varela G, Ávila JM, Cuadrado C, Del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O (2009). Evaluación de patrones de consumo alimentario y factores relacionados en grupos de población emergentes: inmigrantes. Madrid: Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino.
- Velasco J, Mariscal-Arcas M, Rivas A, Caballero L, Hernández-Elizondo J, Olea-Serrano F (2009). Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales. *Nutr Hosp*; 24 (2): 193-199.
- Veiga Nuñez OL, Martínez Gómez D (2008). Guía para una escuela activa y saludable Orientaciones para los Centros de Educación Primaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. AESAN.
- Verrax J, Calderon PB (2008). The controversial place of vitamin C in cancer treatment. *Biochem Pharmacol*; 76: 1644-1652.
- Vicedo A, Vicedo Y (2000). Relaciones del estrés oxidativo con el catabolismo de proteínas. *Rev Cubana Invest Biomed*; 19(3): 206-212.
- Viikari J, Niinikoski H, Raitakari O, Simell O (2009). The initiatives and outcomes for cardiovascular risks that can be achieved through paediatric counselling. *Curr Opin Lipidol*; 20 (1): 17-23.
- Villa I (2001). Vitaminas liposolubles. En Tojo R ed. *Tratado de Nutrición Pediátrica*. 1ª Edición. Barcelona: Doyma. pp. 177-200.
- Villacorta L, Azzi A, Zingg JM (2007). Regulatory role of vitamins E and C on extracellular matrix components of the vascular system. *Mol Aspects Med*; 28: 507-537.
- Villalpando S, Montalvo-Velarde I, Zambrano N, García-Guerra A, Ramírez-Silva CI, Shamah-Levy T, Rivera JA (2003). Vitamins A, and C and folate status in Mexican children under 12 years and women 12-49 years: a probabilistic national survey. *Salud Publica Mex*; 45 Suppl 4: S508-19.
- Vincent HK, Taylor AG (2006). Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *Int J Obes (London)*; 30(3): 400-418.
- Vincent HK, Bourguignon CM, Weltman AL, Vincent KR, Barrett E, Innes KE, Taylor AG (2009). Effects of antioxidant supplementation on insulin sensitivity, endothelial adhesion molecules, and oxidative stress in normal-weight and overweight young adults. *Metabolism*; 58 (2): 254-262.
- Vincent HK, Bourguignon C, Taylor AG (2010). Relationship of the dietary phytochemical index to weight gain, oxidative stress and inflammation in overweight young adults. *J Hum Nutr Diet*; 23(1): 20-9.
- Viroonudomphol D, Pongpaew P, Tungtrongchitr R, Changbumrung S, Tungtrongchitr A, Phonrat B (2003). The relationships between anthropometric

measurements, serum vitamin A and E concentrations and lipid profiles in overweight and obese subjects. *Asia Pac J Clin Nutr*; 12: 73-79.

- Vos MB, Welsh J (2010). Childhood obesity: update on predisposing factors and prevention strategies. *Curr Gastroenterol Rep*; 12: 280–287.

W

- Wabitsch M, Hauner H, Hertrampf M, Muche R, Hay B, Mayer H (2004). Type II diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Caucasian children and adolescents with obesity living in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 28: 307-313.
- Wagner CL, Taylor SN, Hollis BW (2008). Does vitamin D make the world go 'round'? *Breastfeed Med*; 3(4): 239-50.
- Wallach J (2007). Interpretation of diagnostic tests. En Wallach J. *Normal Values*. 8ª edición. Philadelphia: Wolters Kluwer. Lippincott Williams y Wilkins. pp. 3-25.
- Wang Y, Jahns L, Tussing-Humphreys L, Xie B, Rockett H, Liang H y col. (2010). Dietary intake patterns of low-income urban african-american adolescents. *J Am Diet Assoc*; 110 (9): 1340-1345.
- Ward KP, Russell AG, Aggett PJ (1984). Blood selenium content and glutathione peroxidase activity in children with cystic fibrosis, coeliac disease, asthma, and epilepsy. *Eur J Pediatr*; 142: 21-24.
- Wardle J, Carnell S, Haworth CMA y Plomin R (2008). Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr*; 87: 398-404.
- Warnick GR, Wood PD (1995). National Cholesterol Education Program Recommendations for Measurement of High Density Lipoprotein Cholesterol: Executive Summary. *Clin Chem*; 41 (10): 1427-1433.
- Waterlow JC, Buzina R, Keller W, Lane JM, Nichaman MZ, Tanner JM (1977). The presentation and use of height and weight data for comparing the nutritional status of groups of children under the age of 10 years. *Bull World Health Organ*; 55(4): 489-98.
- Watts K, Bell LM, Byrne SM, Jones TW, Davis EA (2008). Waist circumference predicts cardiovascular risk in young Australian children. *J Paediatr Child Health*; 44: 709–715.
- Webster J, Madden A, Holds M (2006). *Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics*. Oxford: Oxford University Press.
- Weeks I, Sturgess M, Siddle K, Jones MK, Woodhead JS (1984). A high sensitivity immunochemiluminometric assay for human thyrotrophin. *Clinical Endocrinology*; 20(4): 489–495.
- Weinsier L, Krumdieck L (2000). Dairy foods and bone health: examination of the evidence. *Am J Clin Nutr*; 72(3): 681-689.
- Weiss R, Dziura J, Burgert, T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C y col. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*; 350(23): 2362–2374.
- Wells J (2007). Sexual dimorphism of body composition. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*; 21(3): 415-430.

- Wells J, Fewtrell MS, Williams JE, Haroun D, Lawson MS, Cole TJ (2006). Body composition in normal weight, overweight and obese children: matched case-control analyses of total and regional tissue masses, and body composition trends in relation to relative weight. *Int J Obes*; 30: 1506-1513.
- Wildman R, Kelley M (2007). Nutraceuticals and functional foods. En Wildman R. *Handbook of nutraceuticals and functional foods*. 2ª edición. Taylor & Francis Group, LLC. Boca Raton. pp. 55-72.
- Wilkinson C, Mickle SJ, Goldman JD (2002). Trends in food and nutrient intakes by children in the United States. *Family Economics and Nutrition Review*; 14: 56-68.
- Willet W, Stampfer MJ (1986). Total energy intake. Implications for epidemiologic analysis. *Am J Epidemiol*; 124: 17-27.
- Willet W, Sampson L, Stampfer MJ, Rosner B, Bain C, Witschi J (1985). Reproducibility and validity of a semiquantitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol*; 122: 51-65.
- Williams C (2001). La fibra dietética en la infancia. En Tojo R ed. *Tratado de Nutrición Pediátrica*. Barcelona: Doyma. pp. 133-46.
- Williams D, Going S, Lohman T, Harsha D, Srinivasan S, Webber L y col. (1992). Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *Am J Public Health*; 82(4): 358-363.
- Williams CL, Bollella M, Wynder EL (1995). A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics*; 96 (5): 985-988.
- Williams CL, Hayman L, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S y col. (2002). Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*; 106: 143-160.
- Wilson PW, Abbot RD, Garrison RJ, Castelli WP (1981). Estimation of very low density lipoprotein cholesterol from data on triglyceride concentration in serum. *Clin Chem*; 19: 476-482.
- Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG (1991) The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr*; 54: 846-854.
- Woo J, Shin KO, Yoo JH, Park S, Kang S (2012). The effects of detraining on blood adipokines and antioxidant enzyme in Korean overweight children. *Eur J Pediatr*; 171(2): 235-43.
- Wootton AM (2005). Improving the measurement of 25-hydroxyvitamin D. *Clin Biochem Rev*; 26(1): 33-36.
- Wosje S, Specker L (2000). Role of calcium in bone health during childhood. *Nutr Rev*; 58(9): 253-268.
- Wu A (2006). *Tietz Clinical Guide to Laboratory Tests*. 4ª edición. Philadelphia: Saunders. Elsevier.

Y

- Yakub M, Iqbal M, Iqbal R (2010). Dietary patterns are associated with hyperhomocysteinemia in an urban Pakistani population. *J Nutr*; 140 (7): 1261-1266.

- Yan WJ, Wu J, Mo J, Huang CW, Peng LW, Xu L (2009). Plasma levels of adiponectin and tumor necrosis factor- α in children with obesity. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*; 11(1): 47-50.
- Yanbaeva DG, Dentener MA, Creutzberg EC, Wesseling G, Wouters EF (2007). Systemic Effects of Smoking. *Chest*; 131: 1557-1566.
- Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC (2004). A low carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med*; 140: 769-77.
- Ye J (2011). Adipose tissue vascularization: its role in chronic inflammation. *Curr Diab Rep*; 11: 203–10.
- Yesilbursa D, Serdar Z, Serdar A, Sarac M, Coskun S, Jale C (2005). Lipid peroxides in obese patients and effects of weight loss with orlistat on lipid peroxides levels. *Int J Obes*; 29: 142-145.
- Yeum KJ, Booth SL, Roubenoff R, Rudell RM (1998). Plasma carotenoid concentrations are inversely correlated with fat mass in older women. *J Nutr Health Aging*; 2: 79-83.
- Yıldırım A, Keleş F, Özdemir G, Koşger P, Uçar B, Alataş Ö, Kılıç Z (2015). Homocysteine levels in normotensive children of hypertensive parents. *Anatol J Cardiol*. [Epub ahead of print].
- Young AJ, Lowe GM (2001). Antioxidant and prooxidant properties of carotenoids. *Arch Biochem Biophys*; 385(1): 20-27.
- Yue KK, Chung WS, Leung AW, Cheng CH (2003). Redox changes precede the occurrence of oxidative stress in eyes and aorta, but not in kidneys of diabetes rats. *Life Sci*; 73:2557-2570.

Z

- Zanovec M, O'Neil C, Cho S, Kleinman R, Nicklas T (2010). Relationship between whole grain and fiber consumption and body weight measures among 6- to 18-year-olds. *J Pediatr*; 157(4): 578-583.
- Zazpe I, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, Warnberg J, de la Fuente-Arrillaga C, Benito S, Vázquez Z, Martínez-González MA; SUN Project Investigators (2011). Egg consumption and risk of cardiovascular disease in the SUN Project. *Eur J Clin Nutr*; 65 (6): 676-682.
- Zemel M, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel P (2000). Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J*; 14: 1132–1138.
- Zhang K, Kaufman RJ (2008). From endoplasmic-reticulum stress to the inflammatory response. *Nature*; 454: 455–62.
- Zhang M, Brewer AC, Schroder K y col. (2010a). NADPH oxidase-4 mediates protection against chronic load-induced stress in mouse hearts by enhancing angiogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 107: 18121–6.
- Zhang Q, Ma G, Greenfield H, Zhu K, Du X, Foo L y col. (2010b). The association between dietary protein intake and bone mass accretion in pubertal girls with low calcium intakes. *Br J Nutr*; 103(5): 714-723.
- Zhu YG, Zhang SM, Wang JY y col. (2006). Overweight and obesity-induced oxidative stress in children. *Biomed Environ Sci*; 19: 353–9.

- Zimmermann M, Aeberli I (2008). Dietary determinants of subclinical inflammation, dyslipidemia and components of the metabolic syndrome in overweight children: a review. *Int J Obes (Lond)*; 32 (Suppl 6): S8-S11.

ANEXOS

11. ANEXOS

11.1. ANEXO 1: CUESTIONARIO DE DATOS SOCIO SANITARIOS



Universidad Complutense de Madrid
Departamento de Nutrición

CUESTIONARIO SOCIO SANITARIO DATOS PERSONALES DEL NIÑO:

Nombre y apellidos:	
Colegio:	
Curso:	
Teléfono de contacto:	
Fecha de nacimiento:	
Número de hermanos (incluyendo al alumno estudiado):	
Lugar que ocupa el niño estudiado entre sus hermanos:	
Personas que conviven con el niño en el mismo domicilio:	Nº:
Padre <input type="checkbox"/> Madre <input type="checkbox"/> Hermanos <input type="checkbox"/> Abuelos <input type="checkbox"/> Tíos <input type="checkbox"/> Otros <input type="checkbox"/>	
El peso del niño se considera: Adecuado: <input type="checkbox"/> Excesivo: <input type="checkbox"/> Insuficiente: <input type="checkbox"/>	
País de origen de la familia:	
Madre:..... Padre:..... Niño:.....	
Si algún miembro de la familia no es español, ¿cuánto tiempo lleva residiendo en España?	
Madre:..... Padre:..... Niño:.....	

DATOS SANITARIOS DEL NIÑO:

Peso del niño al nacer: _____	¿Siguió lactancia materna? Sí <input type="checkbox"/> / No <input type="checkbox"/>
De responder Sí indicar meses: _____	

¿Me podría decir si el médico le ha dicho que su hijo/a padece alguno de los trastornos crónicos?

	Sí	No	NS/NC
▪ Asma			
▪ Alergias a algún alimento (especificar)			
▪ Diabetes			
▪ Anomalía congénita/malformación congénita			
▪ Cardiopatía congénita u otra enfermedad del corazón			
▪ Trastornos convulsivos			
▪ Trastornos mentales (incluido retraso mental)			
▪ Ceguera o problemas de visión			
▪ Sordera o problemas de audición			
▪ Defectos del habla			
▪ Parálisis			
▪ Leucemia			
▪ Problemas de riñón			
▪ Falta de un miembro (mano, pierna, brazo, pie)			
▪ Trastornos crónicos de la piel (dermatitis, eccema)			
▪ Otros (especificar).....			

En el ÚLTIMO MES, ¿ha utilizado su hijo/a algún tipo de medicamento (gotas, pastillas, inyecciones, supositorios, pomadas, etc)?

- ☐ Sí
☐ No
☐ NS/NC

¿Cuáles de esta lista son los que ha utilizado?

	¿Ha consumido?		Si ha consumido. Especificar el nombre del fármaco
	Sí	No	
▪ Medicinas para el catarro, gripe, garganta			
▪ Medicinas para el dolor y/o para bajar la fiebre			
▪ Reconstituyentes como vitaminas, minerales, tónicos			
▪ Laxantes			
▪ Antibióticos			
▪ Tranquilizantes, relajantes, pastillas para dormir			
▪ Medicamentos para la alergia			
▪ Medicamentos para la diarrea			
▪ Medicinas para los vómitos			
▪ Productos de medicina alternativa (homeopatía, naturistas...)			
▪ Otros			
▪ NS/NC			

DATOS DE LOS PADRES:

Padre	Madre
Nombre:	Nombre:
Edad:	Edad:
Peso:	Peso:
Altura:	Altura:
¿Fuma? No <input type="checkbox"/> /Sí <input type="checkbox"/> (Si la respuesta es sí indique número de cigarros/día): _____	¿Fuma? No <input type="checkbox"/> /Sí <input type="checkbox"/> (Si la respuesta es sí indique número de cigarros/día): _____
Estudios:	Estudios:
Profesión:	Profesión:
Horario laboral: Media jornada <input type="checkbox"/> Jornada completa <input type="checkbox"/>	Horario laboral: Media jornada <input type="checkbox"/> Jornada completa <input type="checkbox"/>
Paro. Sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Paro. Sí <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

¿Cuál es la categoría profesional que tiene o tenía en la empresa donde trabaja o trabajaba?

	Madre	Padre
POR CUENTA PROPIA		
▪ Sin asalariados.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ Con 10 o más asalariados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ Con menos de 10 asalariados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
POR CUENTA AJENA		
▪ Gerente de una empresa con 10 o más asalariados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ Gerente de una empresa con menos de 10 asalariados ..	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ Capataz, supervisor o encargado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ Otro asalariado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ NS/NC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

DATOS SANITARIOS DE LOS PADRES:

Enfermedades	Especificar si el padre o la madre padecen alguna de las enfermedades mencionadas	
	Padre	Madre
Colesterol elevado	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Hipertensión arterial	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Diabetes	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Osteoporosis	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Obesidad	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Otras (especificar):		

11.2. ANEXO 2: CUESTIONARIO DE DATOS ANTROPOMÉTRICOS

Universidad Complutense de Madrid
Departamento de Nutrición

CUESTIONARIO DE DATOS ANTROPOMÉTRICOS:

ANTROPOMETRÍA				
COLEGIO:				
NOMBRE:			CÓDIGO:	
NACIONALIDAD:			TELÉFONO:	
FECHA:				
FECHA DE NACIMIENTO				
PESO:				
TALLA:				
LONGITUD DEL BRAZO:				
CIRCUNFERENCIA BRAZO				
CIRCUNFERENCIA CINTURA:				
CIRCUNFERENCIA CADERA:				
PLIEGUE TRICIPITAL				
PLIEGUE BICIPITAL				
TENSIÓN ARTERIAL:		PULSACIONES:		
DINAMOMETRÍA:				
FUERZA DE BRAZO DERECHO:		FUERZA DE BRAZO IZQUIERDO:		

11.3. ANEXO 3: CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD FÍSICA

Universidad Complutense de Madrid
Departamento de Nutrición

Nombre: _____

Colegio: _____

Fecha nacimiento: _____

ACTIVIDAD	TIEMPO DEDICADO (minutos u horas al día)
Dormir	
Ver televisión	
Ordenador/videoconsola	
Estudiar (hacer deberes) en casa	
Horas de clase	
Jugar en la calle (indicar el tipo de juego)	
Actividad extraescolar (indicar cuál)	
Jugar en casa	
Comer (incluir todas las comidas realizadas en el día)	
Forma de desplazamiento desde casa al colegio y a otras actividades (especificar)	
Educación física realizada en el colegio	
Actividad realizada en el recreo del colegio (especificar)	
Práctica deportiva extraescolar (especificar el tipo y las veces a la semana que se practica)	
Actividad extraescolar (especificar el tipo y las veces a la semana que se realiza)	

11.4. ANEXO 4: CUESTIONARIO DE DATOS DIETÉTICOS



Universidad Complutense de Madrid
Departamento de Nutrición

CUESTIONARIO DE REGISTRO DEL CONSUMO DE ALIMENTOS:

DATOS PERSONALES
NOMBRE Y APELLIDOS:
DOMICILIO:
TELÉFONO:

INSTRUCCIONES:

En el presente cuestionario se deben anotar **todos los alimentos, bebidas, suplementos dietéticos y preparados** consumidos durante el plazo de **tres días**, uno de los cuales debe ser un domingo. Para cada día dispone de dos hojas, la primera para anotar los alimentos consumidos por la mañana y la segunda para anotar los alimentos tomados por la tarde. Se deben registrar todos los alimentos, bebidas y preparados, sin olvidar aquellos que hayan sido tomados entre horas: cafés, cervezas, aperitivos, comprimidos, soluciones, golosinas.... No olvide los vasos de agua o de otras bebidas tomados en la comida o entre comidas.

En la **primera columna** de cada hoja se deberán apuntar: la hora de comienzo y finalización de la comida, el lugar (casa, cafetería, restaurante...) y el menú global, indicando el modo de cocinado de los alimentos (patatas fritas, filete a la plancha...).

En la **segunda columna** se detallaran todos los ingredientes de cada una de las comidas del día, aportando el máximo número de datos que sea posible, sobre los alimentos consumidos:

- Indique, en caso de tenerla la marca comercial.
- Especifique si el alimento es normal, bajo en calorías o enriquecido. Por ejemplo si la leche es entera, desnatada o semidesnatada o el yogurt entero, desnatado o enriquecido.
- Tipo de queso: en porciones, manchego, roquefort....
- Tipo de aceite (oliva, girasol...).
- Mantequilla o margarina.
- Pan blanco, integral o de molde.

En la **última de las columnas** se debe indicar la cantidad de cada alimento que se ha tomado con la mayor precisión posible. Los mejores resultados se obtienen por pesada de cada uno de los productos consumidos, indicando si el alimento ha sido pesado en crudo o cocinado, y no olvide descontar o anotar como sobras los restos que deje sin consumir. En caso de que sea imposible proceder a pesar los alimentos, especifique la cantidad en medidas caseras: vasos, tazas, cucharadas...., por ejemplo:

- Bebidas: las cantidades se pueden expresar en vasos, tazas, copas... de no disponer de medidas de volumen.
- Sopas, caldos o purés: emplee tazas o platos (grande, mediado o pequeño).
- Carnes, pescados, verduras, hortalizas y frutas: estime la cantidad consumida teniendo en cuenta la cantidad comprada y el número de piezas o porciones que entraron en la compra. De no tener estos datos indique número y tamaño de las porciones consumidas.
- Legumbres: considere el tamaño del envase del que se partía y divídalo entre el número de raciones resultantes en el caso de que fueran todas iguales. O bien señale el tamaño aproximado de la ración indicando número de cucharadas o cazos servidos, tamaño del plato...
- Aceite: indique el número y tipo de cucharadas (soperas, postre o café) añadidas a los guisos. En el caso de la fritura, reste las cucharadas que quedaron en la sartén, de las echadas al comenzar el proceso de fritura y reparta la cantidad resultante entre el número de piezas fritas, o entre el número de comensales, en el caso de que todos tomaran igual cantidad de alimentos.
- Salsas o azúcar: apunte el número de cucharadas, su tamaño y si son rasas o colmadas. Para las salsas especifique si se tomaron o se dejaron, total o parcialmente, en el plato.
- Pan: indique número de rebanadas o trozos y tamaño aproximado de las porciones consumidas.
- Embutidos: anote el número de lonchas y su grosor.
- En los alimentos precocinados, indique la marca y adjunte la composición, en caso de tenerla.
- En el caso de preparados, suplementos o dietéticos indique el número de comprimidos, sobres, cucharadas... y la marca. De ser posible adjunte una fotocopia de la composición.
- Cualquier duda o aclaración, puede anotarla en la parte posterior de las hojas del cuestionario.

REGISTRO DE CONSUMO DE ALIMENTOS

DÍA _____

FECHA _____

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS		
DESAYUNO	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
MEDIA MAÑANA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
COMIDA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
MERIENDA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		

CENA	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		
RESOPÓN		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		

COMIDA ENTRE HORAS NO ESPECIFICADA ANTES	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		



UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE
MADRID